VISIT…

LANZAROTE Caliente.COM

Серия: Ветеринарные науки

Дерек Ноттенбелт
Реджинальд Паскоу

АТЛАС
болезней лошадей

Издательство
«СОФИОН»
2008

глава 1

БОЛЕЗНИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Часть 1. Болезни органов ротовой полости 11
Часть 2. Болезни слюнных желез и протоков 28
Часть 3. Болезни пищевода 31
Часть 4. Болезни желудочно-кишечного тракта 39

Включают болезни органов ротовой полости, пищевода, желудка, тонкого кишечника, слепой, большой и малой ободочной и прямой кишки и ануса.

➦ Часть 1. Болезни органов ротовой полости

Эта группа заболеваний имеет большое значение у лошадей и, хотя обычно отклонение от нормального состояния бывает очевидным, в некоторых случаях требуются вспомогательные методы диагностики.

– Врожденные заболевания

Врожденные и наследственные заболевания мягких тканей ротовой полости у лошадей наблюдаются редко и проявляются обычно на ранних стадиях жизни животного. В то же время такой порок развития как **расщелина твердого неба** (**волчья пасть**) встречается относительно часто (**1**), причем в данном случае остается невыясненным вопрос о роли наследственного фактора. Размер расщелины может быть значительным; нередко одновременно присутствует расщелина мягкого неба (*см.***185**), и относительно большой процент жеребят с данной патологией имеет и другие пороки развития, в том числе затрагивающие сердечно-сосудистую систему, кости и суставы. У многих жеребят с расщелиной твердого и/или мягкого неба возникает ущемление (фиксация) надгортанника (Вставка **5.13**). При большом размере расщелины твердого неба наблюдается регургитация молока с обильным истечением его из ноздрей (**2**); если же расщелина незначительная или затрагивает только мягкое небо, истечение молока из носа, обычно в малом объеме, происходит сразу после сосания (Вставка **6.14**).



1 Расщелина твердого нёба.



2 Расщелина твердого неба.
NB Обильное выделение молока из ноздрей во время сосания.

Дифференциальный диагноз:
- Расщелина или гипоплазия мягкого нёба
- Поднадгортанная киста
- Неврогенная дисфагия

Мелкие расщелины иногда почти не видны и могут не вызывать заметного заброса корма в носовую полость, так что в некоторых случаях их обнаруживают лишь через несколько лет – по наличию травы и других кормовых частиц в носовом рефлюксе. Встречаются и совсем мелкие расщелины с соответственно менее явным клиническим проявлением в виде незначительных носовых истечений, содержащих мельчайшие вкрапления корма. Последующие риниты с носовыми истечениями могут быть сразу же идентифицированы как результат расщелины неба. В некоторых

случаях расщелина бывает настолько мала, что практически никак не проявляется и обнаруживается лишь случайно при клиническом осмотре или на патологоанатомическом вскрытии. Значительные по размеру дефекты неба у жеребят раннего возраста имеют очень тяжелые последствия, связанные с недополучением молозива, истощением и развитием аспирационной пневмонии. Несмотря на то, что расщелины как твердого, так и мягкого неба в течение нескольких лет могут оставаться незамеченными, эти лошади в конце концов практически всегда погибают от аспирационной пневмонии (**210**).

Тяжелая деформация костей черепа, известная как **кривой нос** («**криворылость**», «**пьяная пасть**»; *англ.* «squiffy mouth», «wry nose»), может присутствовать с самого рождения (**3**) и приводить к сильному нарушению прикуса – мальокклюзии резцов (**4**). Данный дефект вызывается, очевидно, сдавливанием плода в матке в результате неправильного его положения. Последствия для здоровья жеребенка определяются степенью искривления костей и возможностью какого-либо смыкания (окклюзии) верхних и нижних резцов. Если у некоторых жеребят сохраняется способность сосать, у других это оказывается невозможным. При тяжелой форме данного порока развития животные не могут в достаточных количествах поедать траву на пастбище и представляют собой постоянную проблему для владельца. Пожалуй, наиболее распространенным дефектом верхней и/или нижней челюсти является **брахигнатия** (**попугаичий прикус,** или **недокус**) (**5**), которая считается наследственным нарушением. В легких случаях несоответствие размеров верхней и нижней челюстей (верхняя челюсть длиннее нижней) может остаться незамеченным при рождении, но обнаруживается после появления постоянных резцов и достижения ими размеров, соответствующих нормальной окклюзии. Отсутствие или недостаточность окклюзии приводит к усиленному росту верхних резцов с образованием так называемых **кроличьих зубов** (**6**) и контакту нижних резцов с мягкими тканями твердого неба. Небольшая брахигнатия не приводит к значительным повреждениям, но язычные поверхности нижних резцов могут заостряться и травмировать десны и нёбо. Гораздо чаще нижние резцы продолжают линию нижней челюсти, а верхние приобретают удлиненный и заостренный край (**6**) и могут травмировать



3 Кривой нос («пьяная пасть»).

Дифференциальный диагноз:

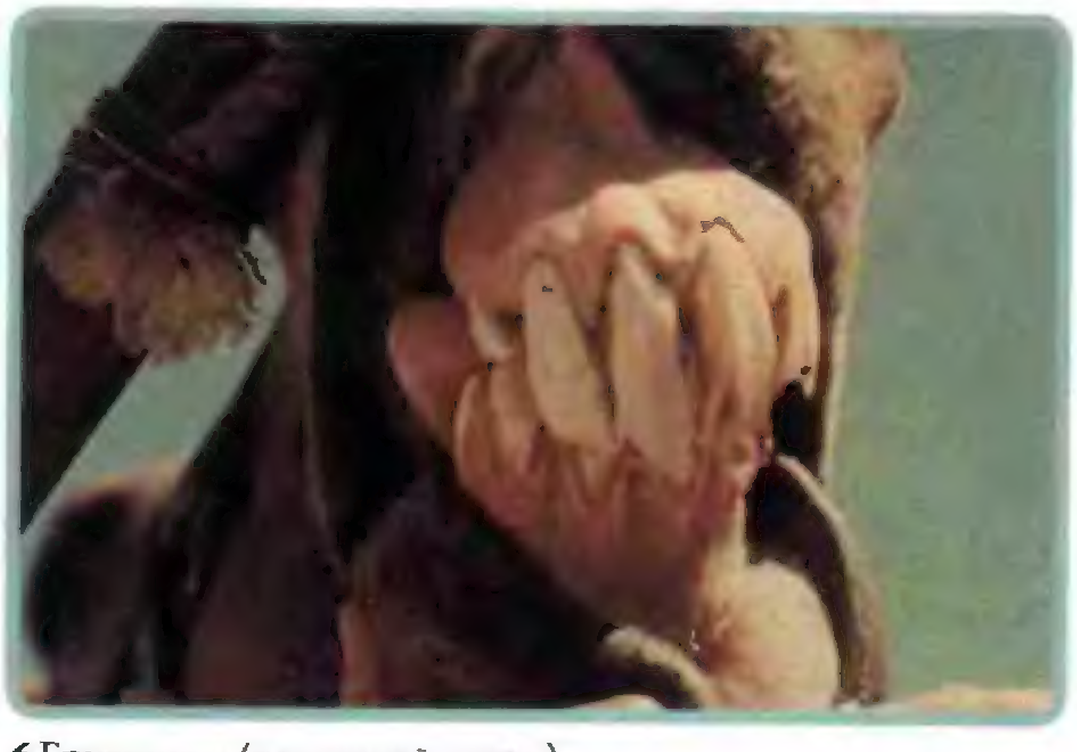
- Перелом резцовой кости



4 Нарушение окклюзии у жеребенка с криворылостью.



5 Брахигнатия (попугаичий прикус).



6 Брахигнатия (попугаичий прикус).

NB Чрезмерное отрастание верхних резцов у 14-летнего мерина. Крайне острые нижние резцы задевали твердое небо, затрудняя жеванне, но при этом не препятствовали захвату корма.



7 Брахигнатия (попугаичий прикус).
NB Крючок на первом верхнем премоляре; имеется также соответствующий крючок на последнем нижнем моляре.



9 Тяжелый парвинатизм (ножницеобразный прикус).
NB Неспособность нормально жевать привела к потере веса. Выявлено тяжелое дегенеративное поражение обоих височно-нижнечелюстных суставов.



8 Прогнатия (свиной прикус).

нижнюю губу. Как правило, одновременно имеется и несоответствие длин зубных аркад премоляров и моляров, что приводит к появлению рострального крючка (7) на 1-м премоляре верхней и каудального крючка на последнем моляре нижней челюсти. Интересно, что у жеребят, имеющих недокус с самого рождения, может наблюдаться также разрыв сухожилий общих пальцевых сгибателей (*см.* **437**), недоразвитие грудных мышц и/или зоб (*см.* **357**), хотя взаимосвязь между этими патологиями остается непонятной.

Прогнатия (перекус, **обезьяний,** или **свиной прикус**) встречается гораздо реже (8) и обусловливает появление выступов (крючков) на ростральном крае первого премоляра нижней челюсти и на каудальном крае последнего моляра верхней челюсти.

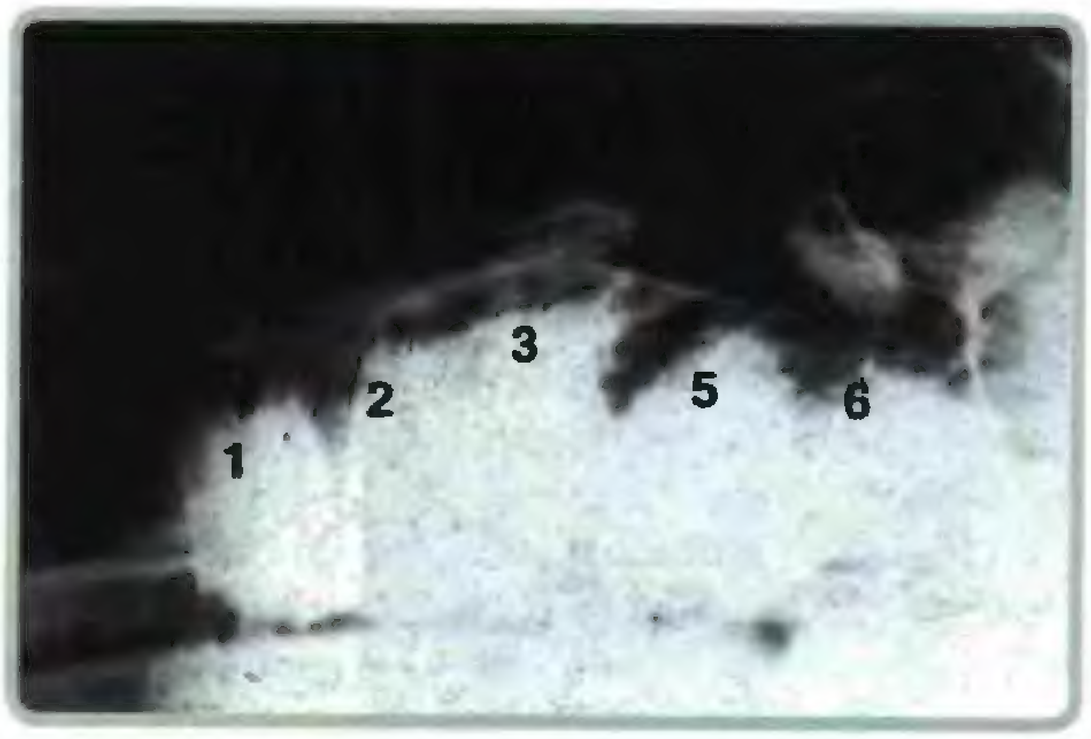
Даже выраженная брахигнатия либо прогнатия, когда полностью или почти полностью отсутствует окклюзия, во многих случаях не создают, по-видимому, особых препятствий к захватыванию корма, хотя и представляют собой косметическую и эстетическую проблему в раннем возрасте. Поэтому, если такие лошади обеспечиваются подходящих кормом, не возникает проблем с ростом и упитанностью. Однако на коротком травостое у них нет возможности поедать траву в достаточном количестве, что грозит потерей веса и отставанием в росте. Совершенно очевидно, что чем больше несоответствие зубных аркад, тем хуже захват корма. Согласно современным представлениям, как брахигнатия, так и прогнатия возникают из-за дефектов нижней челюсти, а не резцовой кости (премаксиллы).

Причиной **ножницеобразного прикуса** (*англ.* shear mouth) является значительная разница в ширине верхней и нижней челюсти. В норме у лошадей верхняя челюсть всегда немного шире челюсти, но когда это различие превышает некую критическую величину, смыкательная поверхность коренных зубов приобретает излишний уклон. Щечные края верхних коренных зубов и язычные края нижних чрезмерно отрастают и нередко становятся очень острыми (**9**). Хотя такой дефект встречается у молодых лошадей как результат неравномерного развития челюстей, он больше присущ старым животным, у которых неравномерное стирание зубов и обычные возрастные изменения формы нижней челюсти приводят к увеличению разницы в ширине челюстей. Как следствие, возможны выраженное ограничение движений в височно-нижнечелюстных суставах и остеоартрит. Первичные заболевание этих суставов (дегенеративная болезнь суставов, переломы и вывихи нижней челюсти) тоже ограничивают подвижность в них и могут приводить к появлению ножницеобразного прикуса, если недостаточная амплитуда боковых движений нижней челюсти присутствует в течение длительного времени.

Довольно часто можно встретить дефекты зубов, обусловленные нарушениями эмбриогенеза или возникающими при их прорезывании. Отсутствие одного или более зубов вследствие нарушения их формирования в эмбриогенезе известно как **олигодонтия**. Чаще всего отсутствуют резцы (**10**), реже коренные зубы, причем в последнем случае, как правило, первый моляр (четвертый коренной), который



10 *Олигодонтия (резцы).*
NB Отсутствуют молочные и постоянные зацепы (оба) и правый средний резец.



11 Олигодонтия (моляр).
NB Латеральная проекция головы 6-летнего арабского мерина: отсутствует первый моляр. Лошадь никогда не подвергалась операциям на зубах.



12 Латеральная косая (30°) проекция нормальной зубной аркады верхней челюсти.
NB Хорошо видны корни зубов и их связь с пазухами.

в норме должен появляться в годовалом возрасте (**11**). Осмотр коренных зубов весьма затруднен, поэтому приходится пользоваться рентгенографией в боковой и косой проекциях (*см.***11**). Полезно бывает сравнить полученные снимки со снимками нормальных зубов (**12**). Истинная олигодонтия характеризуется отсутствием как молочных, так и постоянных резцов в связи с отсутствием дентальных



13 *Нарушение прорезывания (правый зацеп).*
NB Появилось после удаления поврежденного молочного зуба.



14 Полиодонтия.
NB Добавочная окрайка появилась в пятилетнем возрасте и сохранялась в течение всей жизни. Фотография сделана в возрасте 12 лет. Сверхкомплектный зуб находится латерально от нормального и имеет цилиндрическую форму.

зародышевых клеток, т.е. является пороком развития. Однако самой частой причиной отсутствия зубов или нарушения их прорезывания бывают травматические повреждения эмбриональной закладки зубов или инфекционные ее поражения при системных инфекциях. Последующее неправильное прорезывание может привести к значительным деформациям зубных аркад, в особенности в области резцов (**13**).

Полиодонтия, или наличие **сверхкомплектных зубов**, резцов и коренных – явление довольно распространенное, возникающее вследствие развития нескольких выростов одной зародышевой закладки постоянного зуба. Иногда встречается полный двойной набор резцов, но чаще вырастают один-два дополнительных зуба. Полиодонтия может затрагивать один или более зубов, чаще резцы (**14**), чем премоляры и моляры. Из-за отсутствия стирания добавочный зуб может вырасти очень длинным и в конечном итоге травмировать слизистую на противоположной челюсти или язык.

Изредка встречаются и сверхкомплектные моляры. Положение такого зуба по отношению к аркаде может быть различным. Чаще всего такой зуб располагается позади третьего моляра (второй



15 Нарушение прорезывания (постоянная окрайка).
NB Постоянный зуб прорезался лингвально от молочного, что привело к персистированию молочной окрайки.

длиннее обычного), но может находиться с лингвальной или щечной стороны от нормального моляра. В последнем случае наблюдается значительная припухлость в лицевой части головы. Часто образовавшиеся очаги дренируются через свищевые ходы либо наружу, либо в верхнечелюстную пазуху (*см.* **19**).

У некоторых лошадей образуются «**волчки**» (*англ.* wolf teeth) – рудиментарные постоянные верхнечелюстные премоляры. Нередко в тех случаях, когда лошадь мотает головой, плохо переносит трензель, не подчиняется командам всадника, это поведение объясняют наличием волчков. Волчки располагаются рострально по отношению к первым премолярам и либо тесно соприкасаются с ними, либо находятся в некотором отдалении. Считается, что в основном в последнем случае они обусловливают проблемное поведение. Не следует путать волчки с клыками, которые у некоторых (не у всех) жеребцов и меринов расположены между резцами и премолярами. Неполное удаление волчков может стать причиной постоянной боли из-за наличия корня или осколков эмали, но чаще, если остатки зуба не обнажены, проблем не наблюдается.

Персистентные молочные зубы чаще всего располагаются в аркаде резцов (**15**) и в той или иной степени нарушают положение постоянных зубов. Как правило, невыпавшие молочные резцы прочно укреплены в деснах, из-за чего постоянные зубы прорезываются обычно позади них, а не под ними, а потому не могут перекрыть кровоснабжение или вытолкнуть молочные резцы. При этом они обычно шатаются и легко могут быть удалены. Гораздо реже наличие молочных резцов сопровождается тотальной задержкой смены моляров. В некоторых случаях молочные зубы образуют на постоянных зубах дентальные коронки, которые могут быть сидеть настолько плотно, что их трудно бывает идентифицировать. Однако, поскольку дентальная коронка появляется в основном на первых премолярах, ее можно увидеть на недавно прорезавшемся постоянном зубе (**16**). **Персистирующие молочные коронки премоляров** могут вызывать дискомфорт в ротовой полости и затруднять жевание. В случае поворота



16 Коронка премоляра.
NB Молочная коронка у трехлетней чистокровной лошади прочно соединялась с коронкой прорезывающегося первого премоляра (стрелка), что затрудняло жевание. Коронка легко была удалена без каких-либо последствий.



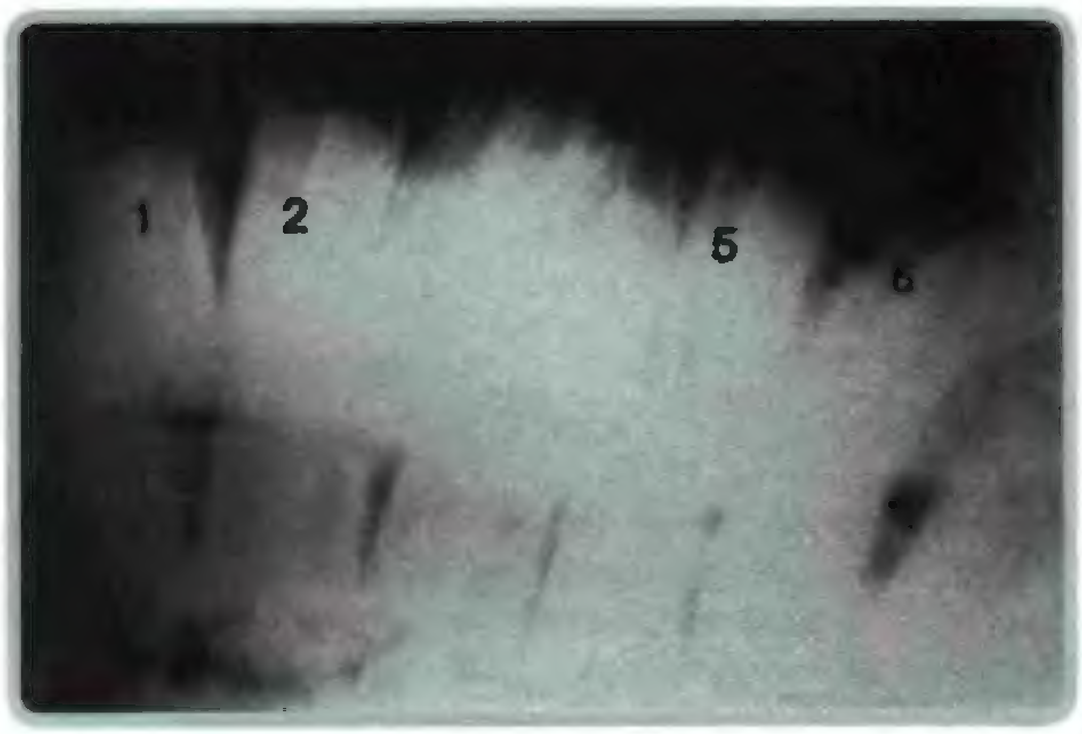
17 Нарушение прорезывания (третий верхний коренной зуб).
NB Деформация лицевого отдела появилась в возрасте 5 лет и постепенно прогрессировала, сопровождаясь незначительными катаральными истечениями из носа; повышение местной температуры и болезненность отсутствовали.

коронки щека с соответствующей стороны опухает, а коронка становится хорошо видна. При этом возникают более тяжелые нарушения жевания (лошадь ест неохотно, изо рта выпадает частично пережеванный корм). Большинство коронок исчезают спонтанно, но некоторые требуют удаления.

Локализованные повреждения дентальных зародышевых клеток или прорезывающихся зубов – например, при переломах верхней или нижней челюсти (*см.* **25**) или же при операциях по поводу этих переломов – могут приводить к значительным смещениям зубов с последующим нарушением их стирания. Даже минимальное первичное повреждение вызывает существенные отклонения либо в формировании зубов, либо в их прорезывании. Поскольку третий верхний коренной зуб прорезывается последним, он в наибольшей степени подвержен смещению, которое обычно сопровождается значительной деформацией лицевого отдела (**17**). Рентгенографическое



18 Нарушение прорезывания (третий верхний коренной зуб) – латеральная проекция верхнечелюстных зубов и пазух.
NB Та же лошадь, что и на фото **17**. Последний постоянный премоляр не прорезался и замещен диффузной массой зубных тканей; разрастание этих тканей привело к деформации носовой и верхнечелюстной костей.



20 Рентгенограмма (в латеральной проекции) верхнечелюстной зубной аркады у трехлетнего гунтера. Видно слишком тесное расположение третьего и четвертого коренных зубов, приведшее к нарушению прорезывания.



19 Дистопия третьего постоянного премоляра послужила причиной образования свищевого хода, который заканчивается в массе одонтогенных тканей рядом с горизонтально лежащим зубом.



21 Свищевое отверстие (введен зонд) находилось на переднем крае ушной раковины в течение двух лет. Свищевой ход заканчивается в твердой безболезненной массе кпереди от основания уха. Это типичная картина одонтогенной кисты.

исследование и сравнение с нормальными зубными аркадами (см. **12**) позволяет выявить разнообразные нарушения – от полного отсутствия того или иного зуба до изменения нормального расположения или направления роста зубов. В некоторых случаях не удается даже идентифицировать дентальные структуры в массе измененных тканей (**18**).

Нарушения прорезывания, или **дистопия** коренных зубов проявляется клинически в более старшем возрасте. Так, дистопия постоянного третьего верхнего коренного зуба (который в норме прорезывается последним) иногда обнаруживается в возрасте 4 лет и старше. Нарушения процесса прорезывания и аномальное положение моляров и премоляров могут сопровождаться опуханием тканей в области верхней челюсти (**19**) и носа (*см.* **17**).

Частое нарушение прорезывания именно последнего премоляра (*см.* **19**) обусловлено отсутствием достаточного пространства и давлением со стороны соседних постоянных зубов (**20**). В результате задержки прорезывания (ретинирования зуба) возникает избыточное давление в соответствующей области ростральной части верхнечелюстной пазухи. Увеличение размеров пазухи в сочетании с носовыми истечениями или ее свищевание у молодой лошади позволяют заподозрить дистопию зуба.

Рентгенографически или на секции иногда обнаруживаются явные структурные элементы зуба или ткани одонтогенного происхождения, находящиеся в отдалении от нормального местоположения зубных аркад. Так, у лошадей двух лет и старше иногда выявляется **одонтогенная киста** (**височная одонтома**). На ее наличие нередко указывают истечения из свища, обычно (но не всегда) вскрывающегося в середине переднего края ушной раковины (**21**) и соединенного с расположенными ниже кистой или твердым на ощупь образованием. Чаще всего такие



22 Рентгенограмма (в косой проекции) височной области (та же лошадь, что на фото **21**). Ясно видно похожее на зуб образование, связанное с «альвеолой», что типично для многих случаев одонтогенных кист. Если бы сходный с зубом материал отсутствовал, контрастная рентгенография позволила бы более или менее четко выявить кистоподобную структуру в данной области или рядом с ней.

кисты локализуются напротив каменистой части височной кости или непосредственно на ней, но могут быть и в области лба или в лобных и верхнечелюстных пазухах. Рентгенограммы, снятые в тщательно подобранной проекции, позволяют подтвердить наличие патологических одонтогенных структур (**22**), которые либо прочно прикрепляются к кости, либо лежат свободно, будучи заключены внутри кистоподобного образования. В обоих случаях они могут быть окружены «пояском» из костной ткани, формирующим некое подобие альвеолы. Встречаются кистообразные структуры, не содержащие зубных тканей, – так называемые **раковинные кисты**. Последние не всегда удается идентифицировать на рентгеновских снимках. Они состоят из самого кистоподобного образования с гладкой выстилкой и связанного с ним незарастающего свища. Остатки зубных тканей могут быть обнаружены и в других местах, в том числе в верхнечелюстных пазухах.

– Неинфекционные заболевания

У молодых лошадей нередко можно наблюдать припухлости на горизонтальных ветвях нижней челюсти (**хронический остеогенный альвеолярный периостит** или **псевдо-одонтома**), возникающие в период прорезывания соответствующих коренных зубов. Опухание вызывается, по-видимому, воспалением надкостницы вокруг функционально активных, наполненных жидким содержимым зубных мешочков. В ряде случаев причиной служит слишком тесное



23 Доброкачественные припухлости на нижней челюсти у пятилетней кобылы; на протяжении всей жизни животного они оставались холодными и безболезненными.



24 Насосы, случайно обнаруженные у здоровой в остальных отношениях лошади. Видно, что слизистая выступает за край смыкательной поверхности резцов. Раньше столь выраженный отек твердого неба считался клинически значимым и требующим лечения. На самом деле, данное состояние не имеет клинического значения.

расположение зубов в аркаде, при котором один из непрорезавшися зубов занимает горизонтальное положение. Хотя деформация нижней челюсти при этом бывает вполне очевидной (**23**), на рентгенограммах данной области у молодых лошадей обнаруживают нормальные зубные мешочки, без каких-либо признаков периапикального воспаления или инфекции. Обычно с возрастом такие припухлости уменьшаются, но могут и персистировать. По природе своей они вполне доброкачественны и имеют не клиническое, а лишь косметическое значение.

Исторически так сложилось, что воспаление/отек слизистой твердого неба (насосы) (**24**) рассматривали как отдельное заболевание, требовавшее лечения. Однако отек твердого неба в норме наблюдается у молодых лошадей во время смены/прорезывания зубов. Ранее патологическими считались такие насосы твердого неба, при которых его слизистая выступала за край смыкательной поверхности резцов. В настоящее время данное состояние рассматривают как естественный физиологический ответ на раздражение слизистой какими-то компонентами корма, и он усиливается во время прорезывания постоянных



25 Перелом премаксиллы – результат травмирования проволокой.



26 Волнообразный прикус, предположительной причиной которого стало стереотипное жевательное поведение. **NB** Несмотря на отсутствие брахигнатии, на первом верхнем премоляре имеется ростральный крючок. На смыкательных поверхностях образовались выступающие латеро-медиальные гребни.

резцов и премоляров. Эта физиологическая реакция не имеет клинического значения и не требует лечения – за исключением, может быть, некоторых изменений в рационе. Описаны случаи насосов и у старых лошадей при поедании ими раздражающих слизистую оболочку кормов.

Самыми частыми травмами ротовой полости являются **переломы резцовой кости (премаксиллы)** и нижней челюсти. Перелом может затрагивать премаксиллу целиком (**25**) или же ограничиваться одним или несколькими резцами, которые выбиваются из альвеол. В первом случае процесс прорезывания зубов почти не нарушается, но последствия таких переломов (если их вовремя не фиксировали) весьма неблагоприятны, так как после заживления нарушается, частично или полностью, окклюзия резцов. Во втором случае обычно развиваются выраженные дистопии, но в целом сохраняется более или менее нормальное смыкание аркад, хотя отдельные зубы могут оказаться смещенными или даже выпадать.

Характер патологического стирания резцов и коренных зубов может быть обусловлен их травматическим смещением или патологическим размягчением эмали, но чаще всего определяется типом рациона и/или нарушениями окклюзии и соответствующих им движений при взаимодействии зубных аркад. Практически у любой лошади рано или поздно **появляются острые края эмали** на язычной стороне нижней аркады и такие же – на щечной стороне верхней аркады. Эти острые края могут травмировать слизистую щек и языка с образованием эрозий и язв, что приводит к избыточному слюноотделению и затрудненному приему корма. Поскольку верхняя челюсть и ее зубная аркада шире по сравнению с нижней, чаще всего возникают заострения щечного края верхних зубов, а, соответственно, и изъязвления встречаются в основном с внутренней стороны щек.

Аномальный характер жевательных (окклюзионных) движений, причиной которого могут быть болевые ощущения или физические факторы (в частности, язвы ротовой полости, зубная боль и абсцессы, заболевания височно-нижнечелюстного сустава, переломы нижней челюсти, травмы мягких тканей), приводит к **патологическому стиранию резцов и коренных зубов.** Нарушения, вызывающие значительные изменения формы зубов (*см.* **9**), развиваются длительно, так как средняя скорость стирания коренных зубов составляет 3–5 мм в год. **Переломы верхней челюсти** (*см.* **25**) или боль в височно-нижнечелюстных суставах могут в конечном итоге приводить к выраженному патологическому стиранию резцов и/или коренных зубов. Функциональные нарушения во взаимодействии челюстей, однажды появившись, обычно сохраняются до конца жизни, но в некоторых случаях, если исчезает вызвавший начальные нарушения фактор, возможно постепенное восстановление нормальной окклюзии. Патологическое стирание коренных зубов имеет важные клинические последствия. В основе патологического стирания лежит, в одних случаях, боль в структурах, задействованных в процессе жевания – височно-нижнечелюстных суставах, массетерах и проходящих в них нервах и, конечно, в самих зубах; в других – дефекты строения зубов или попадание с кормом абразивных частиц. Локальные различия в плотности смыкания окклюзионных поверхностей моляров тоже значительно влияют на эффективность окклюзии и на развитие патологического стирания зубов. Чередование плотных и относительно мягких участков коренных зубов или, гораздо чаще, стереотипия в форме постоянных жевательных движений могут приводить к развитию **волнообразного прикуса** (*англ.* «wave mouth»), при котором либо образуется волнообразная поверхность на смыкательной поверхности нескольких зубов (**26**), либо отдельные зубы стираются быстрее или медленнее



27 Ступенчатый прикус. Патологоанатомическая картина рта старой лошади: отсутствуют один верхний и один нижний коренной зуб; значительная окклюзионная деформация – перерастание первого верхнего премоляра и выраженная неравномерность стирания. **NB** Между верхними зубами застряла солома; нижняя десна травмирована переросшим первым верхним премоляром (стрелка).

по сравнению с соседними. В последнем случае неравномерность окклюзии выражена в гораздо большей степени (**27**). Встречаются также случаи, когда один или несколько зубов по непонятным причинам подвергаются чрезмерному стиранию; в результате возникает значительная разница в высоте отдельных зубов с образованием **ступенчатого прикуса** (*англ.* «step mouth») (**27**), который, вполне естественно, ограничивает плотность смыкания зубов. В полной мере оценить эти нарушения можно по рентгеновским снимкам в латеральной проекции, на которых бывают видны большие различия в высоте и пирамидальные деформации коронок коренных зубов. Частичная утрата латеральных жевательных движений способствует, в начальной своей стадии, образованию острых щечных краев верхних коренных зубов, а это еще больше ограничивает амплитуду движений и в конечном итоге может привести к выраженному **парвинатизму**, или **ножницеобразному прикусу** (*англ.* «shear mouth», «scissor mouth») (*см.* **9**) – тяжелому состоянию, при котором невозможны латеральные движения, столь важные в процессе жевания. Многим несчастным животным с этой патологией свойственна аномально узкая нижняя челюсть, поэтому парвинатизм у них рассматривают как порок развития; однако такая же деформация зубов может быть также следствием повышенной чувствительности одного или нескольких зубов на противоположной аркаде или же боли в височно-нижнечелюстных суставах. В этих случаях верхние коренные зубы становятся скошены от внутреннего края к наружному, а нижние – в противоположном направлении. Подобная деформация, приводящая к полной невозможности латеральных движений, представляет собой одну из самых серьезных проблем ротовой полости у лошадей, и имеет прогноз от неблагоприятного до безнадежного.

В тех регионах, где лошади, в силу обстоятельств, получают с кормом большое количество песка и других абразивных частиц, смыкательные поверхности коренных зубов могут полностью сглаживаться и терять способность эффективно перемалывать корм.

Последнее приводит вначале к затрудненному глотанию и медленному поеданию корма, а на более поздних стадиях – к потере веса вследствие нарушений пищеварения. Поскольку эти лошади обычно выпасаются на очень низком травостое или получают корм с земли (с песком), резцы у них подвергаются крайней степени стирания – возникает **песчаный прикус** (*англ.* «sand mouth») (*см.* **30**). Для очень старых лошадей, даже содержавшихся на нормальных кормах, характерны гладкие окклюзионные поверхности. В некоторых случаях поверхность коренных зубов становится совершенно гладкой и вогнутой, а эмалевые гребни почти полностью исчезают. Все это значительно снижает эффективность пережевывания волокнистых кормов, что имеет крайне неблагоприятные последствия. При всех типах нарушения окклюзии, затрудняющих процесс жевания, в фекалиях лошадей обнаруживается повышенное количество длинноволокнистых компонентов.

Как результат зубной боли, плохого пережевывания или снижения чувствительности ротовой полости (неврологический дефицит), корм может застревать между щекой и коренными зубами, что в ряде случаев остается незамеченным, но иногда бывает видно как небольшое выпячивание в области щеки.

Перерастание коренных зубов обусловлено обычно отсутствием противостоящего зуба на другой челюсти. Такой дефект может быть следствием потери зубов в старческом возрасте, нарушений прорезывания или, гораздо чаще, удаления зуба хирургическим путем. Коренные зубы, не испытывающие окклюзионного давления, растут быстрее и к тому же не подвергаются стиранию. Неконтролируемый рост приводит к чрезмерному увеличению зуба в длину (**28**) и изменению его формы. В тех случаях, когда пространство, оставшееся после потери зуба, сужено (но не закрыто полностью) за счет постепенного смещения соседних зубов, верхушка противоположного переросшего зуба приобретает обычно пирамидальную форму. Большинство таких деформаций бывают хорошо видны, но для тщательного определения локализации, этиологии и размеров дефекта требуется рентгенографическое исследование. В норме лошадь начинает терять коренные зубы в возрасте 25–30 лет, причем первый моляр, будучи самым «старшим», очевидно, и выпадать должен первым. В этом случае для перерастания противоположного зуба, формирования крючков и пирамид остается не так уж много времени, и проблема не имеет большого значения. Пространство в аркаде, оставшееся от выпавшего коренного зуба (кроме первого и последнего), в значительной степени, а иногда и полностью закрывается

соседними зубами, которые по мере роста начинают отклоняться в его сторону. Однако, если теряется первый или последний коренной зуб, происходит быстрый, около 3–4 мм в год, рост противоположного зуба (**28**). В тех же случаях, когда пространство в аркаде лишь сужается за счет двух соседних зубов, противоположный моляр растет не столь быстро, но может приобретать специфическую пирамидальную форму. Вторичные последствия такого процесса обычно более серьезны и проявляются быстрее, чем при перерастании первого или последнего коренных зубов, так как подобное ограничение роста зуба может вызывать значительный дискомфорт и затруднять пережевывание уже через несколько месяцев после образования промежутка между зубами. В других случаях бесконтрольный рост зуба может продолжаться несколько лет, прежде чем появятся какие-либо клинические признаки. Переросший зуб травмирует противоположную десну, вызывая ее изъязвление, некроз и инфицирование изъязвленной поверхности.

Если сильное изнашивание резцов встречается там, где лошади выпасаются на коротком травостое и с кормом поступает много песка и других абразивных частиц, то специфический характер стирания зубов, прежде всего резцов, может быть обусловлен некоторыми поведенческими факторами. **Предметная прикуска** (*см.* **718**) у лошадей является весьма распространенным поведенческим отклонением (неврозом), в результате которого происходит характерное стирание рострального (вестибулярного) края верхних резцов; степень стирания зависит от выраженности и давности появления этой дурной привычки. На самых ранних стадиях прикуску путем тщательного осмотра можно выявить по стертому рострального краю зацепных резцов (**29**).

Упорство и сила, с какой некоторые, даже молодые лошади предаются этой привычке, может приводить к сильнейшему стиранию зацепов, вплоть до уровня десен (**30**). Выявление такой аномалии должно сразу же вызвать подозрение на предметную прикуску у лошади, а при осмотре шеи у нее можно обнаружить характерную гипертрофию грудино-головной мышцы или потертость кожи по бокам от горла, свидетельствующие о применении прикусочной удавки.

Привычное стачивание зубов о металлические ограждения, бетонные стены – еще одна форма нежелательного поведения, в результате которого поражаются преимущественно средние резцы и окрайки (**31**) Характер стирания (обычно с одной стороны) таков, что не оставляет сомнений в наличии данной поведенческой проблемы.



28 Сильно переросший первый нижний премоляр – результат удаления противоположного зуба на верхней челюсти. Операция была проведена 8 лет назад, и перерост составил около 25 мм.



30 Тяжелый случай предметной прикуски. Молочные резцы жеребенка, рано проявившего (видимо, научившись у матери) эту дурную привычку, которая так и не исчезла.
NB Стирание зацепов почти до края десны. Сходная картина бывает у лошадей, долго выпасавшихся на песчаных почвах.



29 Легкий (ранний) случай предметной прикуски.
NB Заметное истирание рострального края зацепов (стрелка).



31 Случай привычного стачивания зубов. Эта лошадь подолгу терлась резцами (средними и окрайками) о бетон, что привело к появлению данного дефекта. Другой патологии не обнаружено.

Зубной камень обычно откладывается на нескольких или на всех зубах, но наиболее заметен бывает на нижних клыках (**32**). Зубной камень у лошадей очень редко служит причиной воспаления десен или альвеолярных инфекций. Значительное количество его на коренных зубах может указывать на имеющееся системное заболевание или на ошибки в кормлении, но обычно обнаруживается случайно при осмотре практически здоровых, чаще всего старых, лошадей. Вызываемое зубным камнем или другими раздражителями хроническое воспаление десен может стать причиной **доброкачественной воспалительной гиперплазии** (**эпулиса**) десен (*см.* **32**) – и опять же, наиболее часто гиперплазия развивается со щечной стороной клыков, но встречается и в любом другом месте на границе между зубами и деснами. Увеличение десны при этом редко бывает значительным, хотя в тяжелых случаях можно обнаружить припухлость в области щеки. Дальнейшее перерождение тканей с развитием фибромы, фибросаркомы, а в некоторых случаях плоскоклеточной или недифференцированной карциномы, позволяет сделать вывод о далеко идущих последствиях воспалительной реакции.

Длительные **нарушения окклюзии моляров,** вызванные **дегенеративной болезнью височно-нижнечелюстных суставов,** приводят к тяжелым последствиям, препятствуя координированной работе смыкательных поверхностей. При уже развившемся дефекте окклюзии нормальные жевательные движения становятся невозможны, и у таких лошадей можно обнаружить сильнейшее перерастание части зубов (*см.* **9**) или необычные деформации аркад. Это, в свою очередь, вызывает вторичную височно-нижнечелюстную артропатию, так как животное для перетирания пищи использует боковые части коренных зубов. В большинстве случаев невозможно бывает установить, была ли проблема окклюзии зубов, вызвавшая затем дегенерацию суставов, первичным заболеванием, или же она стала результатом неестественных движений в височно-нижнечелюстных суставах вследствие воспаления и дегенеративных процессов в них.

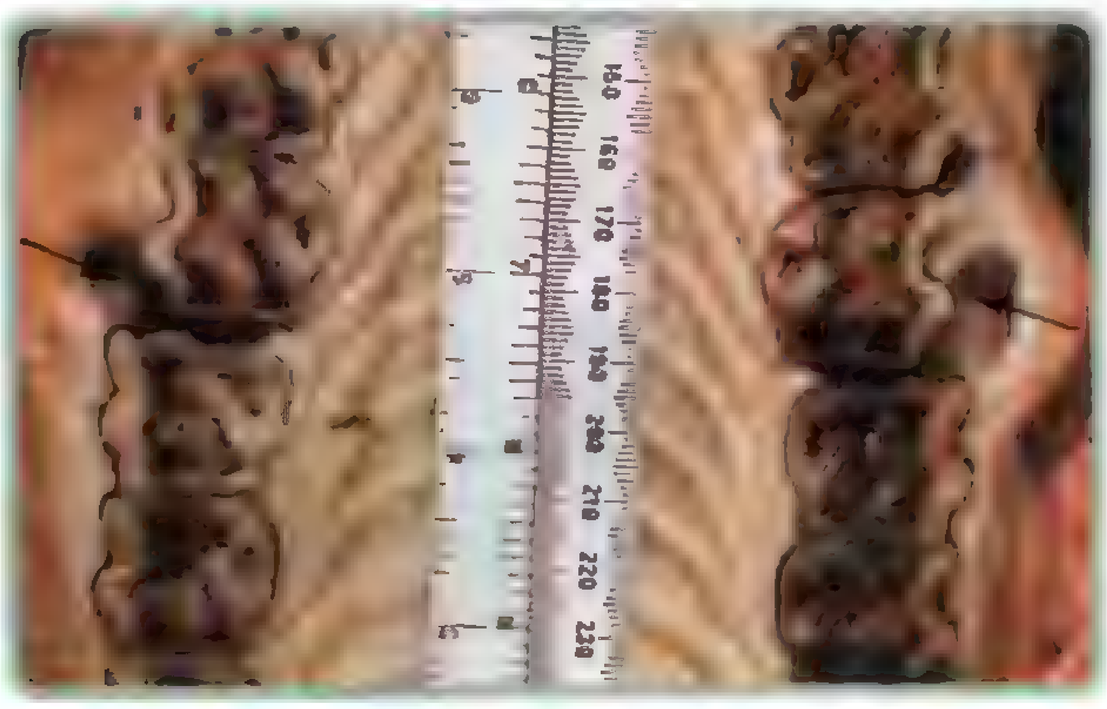
Одним из наиболее распространенных и значимых заболеваний зубов является **альвеолярный периостит**, обусловленный в большинстве случаев попаданием частиц корма и инфекции в зубные альвеолы. Резцы при этом поражаются намного реже, чем коренные зубы. В наибольшей степени альвеолярному периоститу подвержены лошади, у которых коренные зубы отделены друг от друга значительными межзубными промежутками либо возникли рецессия (осаждение) десен и/или воспаление (инфицирование) тканей периодонта (**33**). Предрасполагающим фактором нередко служит низкое качество корма (*см.* **27**). Заболевание поражает не только старых лошадей, но может встречаться даже в течение первых лет жизни. Инфекционное поражение десен и альвеол вызывает прогрессирующее ослабление альвеолярных связок и рецессию десен (*см.* **33**), что способствует дальнейшему проникновению инфекции и застреванию частиц корма. Местный периодонтит (альвеолярный периостит) в ряде случаев приводит к локальному абсцедированию внутри самой альвеолы или в прилегающих к ней тканях (**34**). Это, в свою очередь, может иметь серьезные последствия, особенно если пораженный зуб связан с той или иной



33 Тяжелое поражение периодонта, приведшее к осаждению десен, расшатыванию зубов и инфицированию альвеол. Обе зубные аркады были затронуты в равной степени, причем на верхней челюсти процесс распространился на гайморовы пазухи, вызвав обширный некроз кости, что проявлялось билатеральными гнойными носовых истечениями и зловонным дыханием.



32 Зубной камень и гиперплазия десны (эпулис).



34 Ограниченное воспаление периодонта с фокальной рецессией десны и абсцедированием (стрелка).

частью верхнечелюстной пазухи. В результате периодонтита нередко развиваются вторичный **инфекционный синусит (гайморит)** (**38**) или местные абсцессы, вскрывающиеся в лицевой части головы (*см.* **19**) или в носовую полость. Дегенеративные процессы в альвеолярных (периодонтальных) связках, возникающие, например, при скудном питании или избыточном поступлении фосфатов с кормом (*см.* **356**), бывают также причиной расшатывания коренных зубов. Подобные же явления – дегенерацию внутриальвеолярных структур с расшатыванием зубов – часто можно наблюдать у лошадей, страдающих аденомой гипофиза (*см.* **362**). Старым лошадям присуще постепенное расшатывание зубов, заканчивающееся их выпадением, но естественное выпадение очень редко сопровождается длительным или сильным воспалением альвеол.

Зубной кариес представляет собой локализованный прогрессирующий распад тканей зуба, начинающийся с эмали. У лошадей встречается нечасто, но может иметь тяжелые последствия. Реже всего встречается **кариес резцов** (**35**), который возникает как вторичная патология по отношению к повреждениям эмали, флюорозу и дефектам других структур зуба, а иногда сопровождает травмы (трещины) и патологическое стирание. В тех случаях, когда кариес поражает молочные зубы, травмирование или инфицирование зародышевых клеток постоянных зубов может привести к полному отсутствию или деформациям последних. **Кариес коренных зубов** наблюдается гораздо чаще, но на начальных стадиях обычно не диагностируется, так как клинически проявляются только вторичные его осложнения – свищи и гайморит с гнойными истечениями. Причиной инфицирования пульпы коренных зубов верхней челюсти может быть гипоплазия цемента и кариес вследствие попадания и ферментации кормовых частиц в незаполненные зубные воронки (**36**). Зубные воронки в норме заполнены цементом, но если заполнение неплотное, или отсутствует, или цемент эродировал, то в воронки под действием окклюзионного давления с силой забиваются частицы корма. Разложение корма сопровождается образованием органических кислот и создает идеальные условия для размножения бактерий. Поскольку именно верхним зубам присущи крупные воронки, они в наибольшей степени оказываются подвержены такому некрозу. Пораженная воронка нередко бывает настолько мала, что ее трудно рассмотреть, но постоянное давление кормом и вторичная инфекция приводят к тяжелому воспалению верхушки корня (апикальной инфекции) и к **альвеолярному периоститу** (**40**). У лошадей с **вторичным синуситом** (**гайморитом**) на почве заболеваний зубов часто бывают характерные двусторонние гнойные носовые истечения (Вставка **7.2**), а выдыхаемый воздух имеет скверный запах.

Встречаются также **переломы зубов и раскалывание эмали** на боковых поверхностях коренных зубов. Наличие на первом верхнем моляре двух глубоких полостей (зубных воронок) создает потенциальную линию наименьшей прочности, расположенную в сагиттальной плоскости, и именно в этом месте может произойти перелом (**37**). Сагиттальные или какие-либо иные переломы нижних коренных зубов случаются намного реже в связи с отсутствием у последних дентальных воронок, а также в связи с их более узкой формой и более плотной структурой по сравнению с соответствующими коренными зубами верхней челюсти.



35 Кариес резца (окрайки) у старой кобылы. Признаки инфицирования альвеол отсутствовали, и лошадь не испытывала боли или дискомфорта.



36 Этот третий верхний коренной зуб был удален у чистокровного мерина, страдавшего вторичным гайморитом ростральной камеры с некротическим запахом и односторонними скудными гнойными истечениями из носа. После удаления зуба явно разрушающиеся корни были зондированы через зубные воронки. Корни содержали разлагающиеся частицы корма. Вероятной причиной ослабления и разрушения воронок явилась гипоплазия цемента.



37 Сагиттальный перелом четвертого коренного зуба (первого моляра).
NB Разлом между двумя воронками.

Что касается частоты поражения отдельных зубов лошади, то наиболее уязвимыми оказываются второй и третий коренные зубы нижней и третий и четвертый коренные зубы верхней челюсти. А поскольку первый верхний моляр (четвертый коренной зуб) у взрослой лошади является самым «старым», он поражается чаще всего. Клиническая картина инфекции верхних коренных зубов, как и аномалий их прорезывания/локализации, зависит от особенностей расположения этих зубов относительно рострального и каудальной камер верхнечелюстной (гайморовой) пазухи и, соответственно, от путей оттока экссудата. Ростральный корень третьего и все корни первого и второго верхних премоляров не имеют непосредственной связи с гайморовой пазухой, поэтому инфицирование их сопровождается местной припухлостью в лицевой части с образованием свища соответствующей локализации (*см.* **19**).

Намного реже происходит дренирование в носовую полость, проявляющееся в виде односторонних гнойных носовых истечений (Вставка **7.2**) и зловонного дыхания, но без явных лицевых деформаций. В случаях поражения корней любого из верхних моляров и каудального корня последнего премоляра, как правило, развивается гайморит. Поскольку каждая из двух камер гайморовой пазухи (ростральная и каудальная) соединяется с носовой полостью своим собственным отверстием, общий дренажный канал может образоваться лишь в тех редких случаях, когда в результате травмы или персистирующей инфекции разрушается костная перегородка между этими камерами. Чаще всего инфицируется ростральная камера. Отток из воспаленной камеры происходит через носовую полость в виде односторонних носовых истечений, и на их фоне постепенно развивается деформация (выпячивание) непосредственно над ростральной частью лицевого гребня (см. **232**). Увеличение каудального отдела гайморовой пазухи обычно не бывает столь очевидным в связи с лучшим оттоком содержимого и меньшей, по сравнению с ростральным отделом, вероятностью закупорки канала гнойным отделяемым. Рентгенографически гнойное содержимое в гайморовых пазухах (как результат периапикальной инфекции, любых других заболеваний зубов или местного воспалительного процесса) выявляется по наличию явной границы раздела воздух-жидкость (**38**). Почти для всех случаев гайморита, обусловленного болезнью зубов, характерен отвратительный некротический запах из ноздри на пораженной стороне. При трепанации соответствующей полости практически всегда выходит большое количество гнойного содержимого (**39**). Трепанация позволяет провести детальное эндоскопическое исследование состояния пазухи и корней зубов. Это исследование очень информативно и легко выполнимо под местной анестезией на стоящей лошади. В результате хронической апикальной



38 Рентгенограмма гайморовой пазухи, снятая в латеральной проекции у стоящей лошади. Диагноз – вторичный гайморит. Удален четвертый коренной зуб (*см.* **37**).
NB Граница воздух-жидкость в каудальном отделе гайморовой пазухи (стрелка).



39 При трепанации каудального отдела гайморовой пазухи той же лошади (*см.* **38**) вытекло гнойное содержимое; причиной вторичного гайморита стал перелом четвертого коренного зуба.

инфекции более ростpально расположенных зубов может происходить различной степени эродирование кости с отложением рыхлой бесструктурной костной ткани вокруг очага поражения (**40**).



40 Значительное отложение новой костной ткани с изменением формы верхней челюсти возникло как прямое следствие персистирующей инфекции альвеолы и корня второго коренного зуба.



41 Твердая безболезненная припухлость и безобидно выглядящий свищевой ход в нижней челюсти над корнем второго премоляра (стрелка) у девятилетней кобылы. Свищ присутствовал в течение нескольких лет; на фоне скудных выделений наблюдалось прогрессирующее увеличение припухлости на кости. Не отмечено боли или затруднений при жевании.



42 Рентгенограмма (в косой проекции) нижней челюсти лошади с хроническим опуханием и дренирующим свищевым ходом над корнем третьего премоляра. В свищевой ход введен зонд. **NB** Рентгенопрозрачная область со склерозированными краями указывает на остеолиз и рассасывание корней зубов, типичное для апикальных абсцессов

Болезни нижней зубной аркады не вызывают столь далеко идущих последствий, и даже в тех случаях, когда затронуты наиболее каудально расположенные зубы, образуется плотная, отграничивающая участок воспаления припухлость (как правило, в вентролатеральной области нижней челюсти), которая может содержать открывающийся наружу, безобидно выглядящий свищевой ход (**41**). Отделяемого часто бывает так мало, что поражение может показаться незначительным. Рентгенография с введенным в свищевой ход зондом позволяет достаточно точно идентифицировать пораженный зуб (**42**). Обычно вокруг больного корня образуется рентгенопрозрачный участок, а сам корень приобретает разреженную в той или иной степени структуру (*см.* **42**). Несмотря на то, что внешне такие свищи выглядят вполне доброкачественно, они редко заживают самостоятельно, если не ликвидировано лежащее в их основе воспаление.

При дистрофических заболеваниях костей, в частности при фиброзной остеодистрофии (**отрубевая болезнь,** *англ.* «bran disease»), протекающей с поражением альвеол и тканей периодонта, возможны значительные искривления и деформация лицевых костей и зубных аркад (*см.* **355, 356**) с развитием упоминавшихся выше нарушений окклюзии. У лошадей, страдающих вторичным кормовым гиперпаратиреозом – в результате длительного, в течение нескольких месяцев, избытка фосфора и недостатка кальция в рационе, – отмечают увеличение или утолщение (обычно симметричное) плоских лицевых костей (*см.* **355**). Замещение тонких пластинчатых костей массивной фиброзно-хрящевой тканью в значительной степени изменяет положение зубов, особенно коренных, и ослабляет их связь с альвеолами (*см.* **356**).

Язвы ротовой полости и/или диффузное воспаление (**стоматит**) возникают под действием едких или раздражающих веществ, таких, например, как фосфорорганические антигельминтные препараты. Описаны случаи образования множественных язв после или во время курса лечения нестероидными противовоспалительными средствами. Более ограниченные воспалительные очаги возникают при поедании с кормом острых колючих частиц, например остей злаков (**43**). Во всех этих случаях язвы или эрозии выглядят очень сходно, но для правильного выбора лечения и определения прогноза необходимо установить вызвавшую их причину.

Травмы языка (**44**) у лошадей довольно часты. В связи с хорошим кровоснабжением слизистой языка и щек все повреждения органов ротовой полости обычно заживают быстро и без последствий. Даже при обширных травмах языка его функции могут восстанавливаться после заживления раны до вполне приемлемого уровня (**45**). Чрезмерное вытягивание языка во время осмотра чревато разрывом уздечки



43 Ограниченная область изъязвления под верхней губой, возникшая после поедания остей злаков. Такие же повреждения на щеках и нижней губе. В биопсийном материале обнаружены внедрившиеся в ткани многочисленные мелкие колючки.
NB Хорошо отграниченный изъязвленный участок с утолщенными краями.



44 Рваная рана языка: зажила практически за 7 дней, причем лошадь в это время не казалась больной.



45 Около пяти лет назад лошади наложили закрутку на язык. Несмотря на значительную стриктуру, язык оставался подвижным, без признаков атрофии дистальной части и без нарушения функции.

языка и даже переломом подъязычной кости. В первом случае заживление происходит быстро и полностью, хотя и с образованием небольшого рубца и незначительным нарушением функции; иногда также в течение нескольких месяцев отмечается некоторая дряблость языка. Во втором случае возможно преходящее или необратимое, умеренное или сильно выраженное нарушение иннервации, обусловленное травматическим разрывом ветвей черепномозговых нервов внутри воздухоносного мешка. В обоих случаях наблюдается потеря тонуса языка и дисфагия, особенно если имеется сопутствующий неврологический дефицит.

Необычной воспалительной реакцией на раздражение органов ротовой полости является **гиперкератоз слизистой рта (46)**. В наибольшей степени гиперкератозу подвержена сублингвальная область, но причины этого неизвестны. Однако, как только исключают раздражающий фактор, гиперкератинизированная слизистая начинает постепенно замещаться нормальной. Лошадей с таким заболеванием следует подвергать тщательному исследованию, чтобы выявить непосредственную причину постоянно повторяющегося или хронического воспаления в ротовой полости.

Слабость языка у новорожденных жеребят проявляется либо высовыванием языка с неспособностью втягивать его назад в ротовую полость, либо сниженным тонусом языка, что определяют при осторожном его вытягивании. Для таких жеребят характерна дисфагия и плохое сосание и, хотя это состояние обычно бывает преходящим и нетяжелым, в отдельных случаях оно может вызывать общее ослабление новорожденных. Вероятно, в основе слабости языка лежит нарушение развития тройничного нерва, а к возможным последствиям относится аспирационная пневмония. **Сосание языка** (*см.* **720**) – хорошо известная поведенческая проблема у взрослых лошадей. Несмотря на возникающее при



46 Случай хронического раздражения слизистой оболочки ротовой полости, сопровождавшегося периодическим слюнотечением и дисфагией. Слизистая нижней поверхности языка и нижней губы утолщена, с выраженным гиперкератозом. Изменение рациона привело к постепенному улучшению, и через 6 месяцев признаки заболевания полностью исчезли.

этом явное снижение тонуса языка, дисфагии, как правило, не бывает. Каких-либо сопутствующих неврологических или иных заболеваний тоже обычно не выявляется, и клинического значения данный порок не имеет. Нередко скаковые лошади высовывают язык во время или после скачек, что может быть реакцией на трензель, но, опять же, это не имеет серьезного значения. **Потеря тонуса (дряблость) языка** является важнейшим симптомом **ботулизма** (*см.* **735**), причем у данного заболевания очень мало других патогномоничных признаков. В связи с тем, что излечение возможно только на самых ранних стадиях, лошадей любого возраста с параличом языка следует в первую очередь исследовать на наличие ботулизма.

Изменение положения и движений языка может отражать нарушение функции, заболевание или травматическое поражение других органов. **Переломы** и **вывихи нижней челюсти**, а также **переломы больших рогов подъязычной кости (стилохиоида)** проявляются отвисанием нижней челюсти с нарушением функции языка и неестественным характером жевания и глотания. Если такое состояние сохраняется достаточно длительное время, оно может приводить к явной, обычно билатеральной **атрофии жевательных мышц** (*m. masseter*) (*см.* **687**).

При переломе стилохиоида возможно также **повреждение черепномозговых нервов внутри воздухоносного мешка.** В результате возникает комплекс неврологических дефицитов, включая **синдром Хорнера** (*см.* **695** *и далее*).

Неврологический дефицит IX, X и XII пары черепномозговых нервов может быть как центрального (например, при **протозойном миелоэнцефалите лошадей,** *см.* **737** *и далее*), так и периферического происхождения (при **микозе воздухоносного мешка** или местном, обычно травматическом, повреждении нервов), но в любом случае он приводит к нарушению подвижности языка и нижней челюсти. Как следствие, частично пережеванный корм скапливается между зубными аркадами и щеками, а в случае одновременного поражения тройничного нерва (V пара черепномозговых нервов) теряется и чувствительность органов ротовой полости. Лошади с нарушением координации движений этих органов и/или их чувствительности часто прикусывают щеки и края языка, хотя самой частой причиной более мелких травм в этой области являются острые края эмали с язычной поверхности нижних или щечной поверхности верхних зубов. **Билатеральный неврит тройничного нерва** центрального происхождения с потерей двигательной функции приводит к тому, что лошадь не может полностью закрыть рот и язык высовывается из ротовой полости (*см.* **686**). Быстро подвергаются атрофии и другие мышцы, иннервируемые тройничным нервом, – височные (*m. temporalis)* и дистальная часть двубрюшных (*m. digastricus*). Дополнительными признаками могут быть энофтальм и небольшое, но явное отвисание верхнего века – двустороннее или на пораженной стороне. **Односторонняя атрофия жевательной мышцы** развивается при хроническом одностороннем невриге или повреждении периферической части тройничного нерва или же как следствие местной миопатии, затрагивающей специфическую группу мышц. Путем тщательной пальпации мускулатуры тела языка можно выявить одностороннюю невропатию с нарушением моторики языка, а также атрофию мышц на пораженной стороне. К довольно редким причинам односторонней невропатии тройничного нерва, проявляющейся атрофией массетера с соответствующей стороны, относятся **протозойный миелоэнцефалит лошадей** (*см.* **737**) и **полиневрит** с поражением ***cauda equina*** (*см.* **711**).

Миопатия массетеров (жевательных мышц), которую обычно, но не всегда верно, связывают с дефицитом селена и витамина Е, встречается у лошадей, содержащихся в неудовлетворительных условиях, без выпаса. Характерно выраженное опухание жевательных мышц (*см.* **469**), сопровождающееся сильной болью, сопротивлением открыванию рта и, вполне естественно, анорексией. Такое сопротивление пассивному движению челюстей наблюдается также при **столбняке** (см. **731**), но это заболевание имеет и другие, гораздо более яркие признаки.

Буллёзный пемфигоид, являющийся, скорее всего, заболеванием иммунной системы, встречается крайне редко, но может вызывать тяжелые язвенные поражения языка и желудка.

Состояние и цвет слизистой оболочки ротовой полости в значительной степени отражают состояние кровообращения в целом и более того – существенно изменяются при заболеваниях многих других органов. Так, **петехиальные кровоизлияния** характерны для васкулитов, включая геморрагическую пурпуру (*см.* **296**) и геморрагические диатезы. Желтушность (Вставка **8.6**) появляется при заболеваниях печени или гемолитических процессах, например при неонатальном изоэритролизисе (*см.* **312**). Бледность слизистой (Вставка **8.5**) может быть обусловлена заболеваниями, сопровождающимися потерей крови. Таким образом, тщательное исследование слизистой ротовой полости является немаловажной составной частью диагностики широкого круга заболеваний различных систем органов.

– Инфекционные и инвазионные заболевания

Вирусный (везикулярный) стоматит у лошадей встречается редко и проявляется в виде множественных везикул и язв на слизистой рта, причем поражения обычно ограничиваются слизистой губ

и спинки языка (**47**); может также затрагиваться молочная железа у кобыл и препуций у жеребцов и меринов. Клиническое течение непродолжительно, гиперсаливация и анорексия проходят через один-два дня. Это заболевание легко спутать прежде всего со стоматитом, вызванным поеданием раздражающих веществ.

Ботулизм (*см.* **735**), **энцефаломиелиты** (в том числе тогавирусные энцефалиты, *см.* **724**), **отравления тяжелыми металлами** (такими, как **свинец, ртуть**), **отравление горчаком** (энцефаломаляция *substantia nigra* и *globus pallidus* [*см.* **716**]) и **лейкоэнцефаломаляция** (отравление плесневыми грибами, или **афлатоксикоз** [*см.* **717**]) – все эти заболевания оказывают выраженное воздействие на двигательную функцию языка и способность лошади захватывать и пережевывать корм. В большинстве случаев возникает атонический паралич языка с накоплением во рту слюны и последующей гиперсаливацией.

Мигрирующие личинки оводов *Gasterophilus* spp. могут поражать ткани языка, десен и зубных альвеол, вызывая сильное воспаление десневых краев и формируя характерные округлые язвы с валикообразными приподнятыми краями на губах (**48**), языке, нёбе и щеках. Сходные поражения иногда вызывают внедрившиеся ости злаков.

Новообразования

У лошадей опухоли органов ротовой полости встречаются редко. Из злокачественных опухолей превалирующей является **плоскоклеточная карцинома**, поражающая слизистую языка (**49**) или щек. В некоторых случаях эта опухоль бывает настолько велика, что вызывает деформацию лицевой части головы. Опухоль может прорастать в глубжележащие ткани щеки и изъязвляться на наружной ее поверхности (**50**). Сходное изъязвление наблюдается при фибросаркоме в области щеки. При плоскоклеточной карциноме, так же, как и при фибросаркоме, регионарные лимфоузлы обычно не затрагиваются, но обычно возникает гиперплазия околоушного лимфоузла, а иногда и инфильтрация его опухолевой тканью. Опухоли данной области обычно не метастазируют.

Адамантиномы ротовой полости могут возникать как продолжение развития доброкачественного или злокачественного эпулиса, но не как первичное поражение. Они образуются преимущественно в области резцов нижней челюсти, очень быстро разрастаются, проникая в окружающие ткани, том числе в нижнечелюстную кость (**51**). Когда эта пролиферирующая опухолевая масса затрагивает зубы, последние выпадают или смещаются. В основном



47 Вирусный (везикулярный) стоматит.
NB Множественные пузырьки (везикулы) на губах и деснах. Такие же везикулы были и на спинке языка, но остальные области ротовой полости оказались не затронуты.



48 Типичные поражения на слизистой верхней губы, вызываемые личинками желудочного овода (*Gasterophilus intestinalis*).



49 Плоскоклеточная карцинома языка.



50 Плоскоклеточная карцинома слизистой оболочки щеки с изъязвлением ее наружной поверхности у 13-летнего пони. Опухоль распространилась и в носовую полость, но метастазы не обнаружены.



51 Адамантинома (амелобластома) нижней челюсти.

поражаются взрослые лошади, причем независимо от породы и пола. Врожденная амелобластома, содержащая зубы и одонтогенные ткани, встречается лишь в исключительных случаях.

Изредка у молодых лошадей на нижней челюсти можно обнаружить **остеогенные фибромы** (Вставка **8.1**). Хотя на вид они весьма неприглядны, но растут чаще всего медленно и могут вообще прекратить свой рост. В некоторых случаях их возникновение связано с нарушениями прорезывания зубов или травмами. Рентгенографическое исследование позволяет определить истинный характер разрастания тканей.

Кожа вокруг губ подвержена **саркоидным новообразованиям,** причем обычно в веррукозной форме (*см.* **524**). Как и в случаях саркоидов любой другой локализации, они могут приобретать более фибробластический характер (*см.* **527**) после хирургических вмешательств или случайных травм.

➥ Часть 2. Болезни слюнных желез и протоков

– Врожденные заболевания

Врожденное мукоцеле (ретенционная киста) слюнных желез, возникающее вследствие дефекта слюнного протока или нарушения целости железы, может достигать значительных размеров (**52**). Более частой причиной образования наполненных слюной кистозных образований являются травмы самих желез или соответствующих протоков. При аспирации таких кист через иглу извлекается вязкое, похожее на слюну содержимое, которое на ранних стадиях развития кисты иногда содержит следы крови. Обычно размер таких кист меняется изо дня в день, но в конце концов они превращаются в большой отвисающий кожный мешок, который через неопределенные промежутки времени наполняется слюной.



52 Мукоцеле слюнной железы у жеребенка: присутствовало с момента рождения и изменялось в размерах каждый день. Путем аспирации получена жидкость, сходная по всем характеристикам со слюной. Клинически заболевание невозможно отличить от приобретенных кист слюнных желез.

– Неинфекционные заболевания

Сколько-нибудь значительная патология слюнных желез у лошадей диагностируется редко. **Птиализм (гиперсаливация)** возникает у здоровых лошадей под воздействием различных факторов, включая возбуждение, раздражение ротовой полости и излишне грубый корм. Большое количество пенистой слюны в уголках рта образуется у лошадей, постоянно отжевывающих трензель. Всё это редко имеет какое-либо клиническое значение. Случаи обильного слюнотечения отмечаются у лошадей при поедании кормов, содержащих консервированную траву; считается, что непосредственной причиной здесь служит содержащийся в корме гриб *Rhizoctonia leguminicola*; сильнейшее слюнотечение возникает сразу после кормления, но проходит, как только исключают данный корм. Также обильным слюноотделением может сопровождаться миграция личинок оводов *Gasterophilus* spp. в тканях ротовой полости и пищевода.

Раздражение парасимпатической нервной системы вызывает обильное, но кратковременное слюнотечение, тогда как парасимпатолитические препараты и некоторые растения (например, *Belladonna atropina*) подавляют саливацию, и ротовая полость оказывается более сухой, чем в норме. **Пастбищная болезнь** (*англ.* «grass sickness») (*см.* **129** *и далее*) и любые нарушения функции шейного симпатического нервного ствола (как, например, при синдроме Хорнера) тоже могут повлиять на работу слюнных желез. Повышенное слюноотделение (*см.* **92**) нередко наблюдается у жеребят, а иногда и у взрослых лошадей с язвой желудка (*см.* **93**).

Идиопатический сиаладенит относительно часто встречается главным образом у пасущихся лошадей; заболевание возникает в виде спорадических случаев или отдельных вспышек, а это показывает, что его причиной может быть гиперчувствительность или инфекция. У пораженных лошадей происходит билатеральное симметричное увеличение околоушных (**53**) или подчелюстных (**54**) слюнных желез, а в некоторых случаях вовлекаются сразу все слюнные железы. Безболезненные твердые опухания желез появляются в течение нескольких часов после выгона на пастбище, и могут достигать устрашающих размеров, но так же быстро исчезают после того, как лошади вновь оказываются в конюшне. Судя по скорости реакции и ее повторяемости изо дня в день, в основе поражения лежит гиперчувствительность, а не инфекция. В то же время массовые вспышки среди пасущихся лошадей позволяют заподозрить либо инфекционное начало, либо наличие ядовитых растений. Отсутствие значительного слюнотечения указывает на воспаление самих слюнных желез, а не на раздражение ротовой полости. Слюнотечение может наблюдаться и при стоматитах или травмах, но для этих случаев характерен зловонный запах, примесь крови в слюне и/или опухание языка.

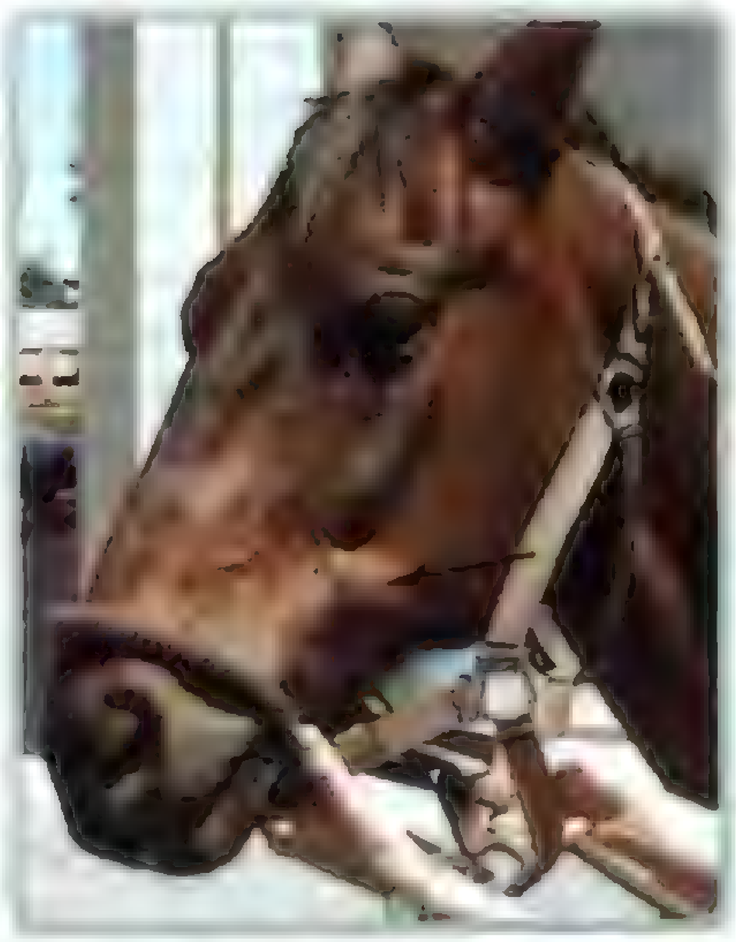
Обструктивные заболевания протоков слюнных желез обычно ограничиваются поверхностным (стенсоновым) протоком и внутрижелезистой частью околоушного протока. Закупорку чаще всего вызывают **сиалолиты,** расположенные в общем протоке, преимущественно в дистальной его части, проходящей по переднему краю массетера (**55**). Сиалолиты, обычно сферической или овальной формы, состоят из карбоната кальция (**56**), который откладывается вокруг



53 Паротит (идиопатический сиаладенит). Показанное здесь резкое увеличение обеих околоушных слюнных желез появилось у 9 из 10 пони в течение двух часов после выгона на пастбище. Это состояние исчезло после 4-х часов нахождения в конюшне, но в течение 6 недель появлялось вновь каждый раз, как животные оказывались на пастбище.



54 Идиопатический сиаладенит (билатеральное воспаление подчелюстных слюнных желез) без обструкции протоков: продолжался в течение нескольких недель; выздоровление происходило медленно.



55 Конкремент в протоке околоушной слюнной железы на переднем крае массетера (стрелка). Твердая безболезненная припухлость формировалась бессимптомно в течение нескольких месяцев.



56 Слюнной конкремент, удаленный у лошади (**55**) хирургическим путем из протока околоушной слюнной железы. Заживление прошло нормально, рецидивов не было.



57 Острая обструкция крупной ветви протока околоушной железы конкрементом (выявлен рентгенографически и ультрасонографически) привела к образованию обширной, горячей на ощупь, болезненной припухлости в области железы.
Припухлость прорвалась наружу с истечением кровянистой слюны. Язва постепенно увеличивалась в размерах, продолжалось выделение слюны, какой-либо тенденции к заживлению не отмечено.

ядра, представляющего собой либо инородное тело, либо скопление слущенных в результате воспаления слюнного протока клеток. Размеры варьируют от горошины до образований весом 0,5 кг, однако степень обструкции не всегда напрямую зависит от размеров конкремента. Так, несколько очень мелких конкрементов могут в большей степени заблокировать отток слюны, чем один крупный конкремент, поскольку тяжесть обструкции во многом определяется скоростью ее развития и скоростью роста конкремента. В большинстве хронических случаев, когда постоянный рост сиалолита за счет отложения все новых минеральных слоев продолжается в течение нескольких лет, обструкция бывает неполной, и, так как отток слюны продолжается в обход конкремента, вторичное поражение самой железы оказывается минимальным. В то же время внезапная и полная блокада протока вызывает сильное болезненное опухание соответствующей железы. В некоторых случаях происходит обструкция протоков внутри самой железы, что сопровождается различной степени местным отеком и болезненностью и может быть диагностировано рентгенографически или ультрасонографически. Тяжелые поражения с разрывом протоков или травматическое повреждение железистой ткани сопровождаются попаданием слюны в окружающие ткани. По мере выработки слюны развивается **мукоцеле слюнных желез** в виде кистозного образования в области горла (*см.* **52**). Размеры и степень наполнения этого образования меняются в соответствии с режимом кормления, а скорость его роста в значительной мере зависит от степени повреждения тканей и от наличия или отсутствия частичного оттока слюны. В тех случаях, когда киста находится под кожей, постоянная выработка слюны препятствует заживлению, и спонтанного выздоровления не происходит. Как правило, при этом образуются различных размеров свищи или обширные зоны изъязвления железистой ткани (**57**).

– Инфекционные заболевания

Сиаладенит – активная форма воспаления слюнных желез – редко встречается как первичное заболевание и диагностируется обычно при гистопатологическом исследовании пораженной железы. Сиаладенит является одним из признаков таких заболеваний, как **бешенство** (*см.* **721**), **герпесвирусная инфекция типов 1 и 4** (*см.* **211**) и некоторые бактериальные заболевания, например инфекция, вызываемая ***Streptococcus equi*** (*см.* **226**). Следует отличать повышенную выработку слюны от неспособности эффективно ее проглатывать; последнее наблюдается при попадании инородных тел в глотку или **обструкции просвета пищевода** (*см.* **64**). Заболевания, приводящие к дисфагии и параличу глотки, – **пастбищная болезнь, отравление свинцом, бешенство, африканская чума лошадей** – нередко протекают на фоне явной, выраженной гиперсаливации и скопления слюны в ротовой полости и глотке. Количество вырабатываемой слюны может быть огромным, а попытки сглатывания нередко сопровождаются обильным назальным рефлюксом слюны и частиц корма (Вставки **6.15, 6.18**).

– Новообразования

Опухоли слюнных желез представлены **меланомами** и **мелаиосаркомами,** развивающимися у лошадей серой масти (**58**). Увеличение (нередко значительное) околоушной слюнной железы у лошадей, страдающих меланомой, в ряде случаев обусловлено наличием этой опухоли в прилегающих лимфатических узлах; однако опухоль лимфоидной ткани, расположенной внутри слюнных желез, может разрастаться до очень больших размеров. Такое поражение слюнных желез и окружающих их тканей иногда (не всегда) сопровождается



58 Меланосаркома околоушной слюнной железы у 12-летней кобылы серой масти. Опухоль постепенно увеличивалась в течение нескольких лет. При эндоскопии левого воздухоносного мешка выявлено большое количество агрессивно выглядящих меланотических очагов. С правой стороны железа не затронута, хотя в воздухоносном мешке обнаружено несколько меланотических бляшек и два крупных сферических меланотических образования.

развитием опухолей и в других участков тела (*см.* **813**). У многих серых лошадей тщательное эндоскопическое исследование воздухоносных мешков обнаруживает в них крупные или небольшие участки пигментированной ткани; скорее всего, они являются гамартомой – аномальным скоплением нормальных тканевых элементов (*см.* **274**) – и вряд ли имеют опухолевую природу. Однако иногда выявляются более агрессивно выглядящие меланотические очаги (*см.* **275**) неопластического характера. Распространение опухоли с дорсолатеральной стенки воздухоносного мешка – «излюбленного» места роста меланомной массы – во многих случаях происходит довольно быстро. Если меланомы не обнаружены в каких-либо иных доступных исследованию участках, то именно по степени изменений внутри воздухоносных мешков можно оценить вероятность поражения других органов. Клинически опухоли слюнных желез представляют собой твердые образования, из которых путем аспирации через иглу можно получить весьма характерные черного цвета клетки. Хирургическая биопсия не только не нужна, но даже противопоказана.

➡ Часть 3. Болезни пищевода

– Врожденные заболевания

К аномалиям развития пищевода, имеющим клиническое значение, относятся атрезия пищевода, фистулы, дивертикулы, кисты и стриктуры. **Врожденные интрамуральные кисты** обычно располагаются в верхней трети шейной части пищевода (**59**) и клинически проявляются дисфагией и регургитацией. На ощупь они обычно мягкие и наполнены жидкостью (флуктуируют); их рассматривают как остатки эмбриональных бронхогенных кист; Несмотря на то, что у большинства жеребят наличие кист протекает бессимптомно, серьезными последствиями могут стать потеря веса и аспирационная пневмония. Введение носо-пищеводного зонда может встретить значительное сопротивление. Контрастная рентгенография, особенно в сочетании с флуороскопией, позволяет выявить переполнение пищевода проксимально от самой кисты, которая в большинстве случаев вызывает частичную или полную, постоянную или временную закупорку пищевода.

Местное или общее **расширение** (атония стенок) **пищевода** в шейной и/или грудной его части, несмотря на выраженные местные изменения, выявляется клинически только с появлением дисфагии и аспирационной пневмонии. У жеребят симптоматика становится явной, лишь когда они начинают самостоятельно поедать большие количества твердого корма с земли или с пола. В ранний период жизни, когда жеребенок находится на материнском вскармливании, он принимает специфическую позу для сосания, и жидкий корм (молоко) беспрепятственно проходит в грудную часть пищевода (при нормальном сосании и глотании). Нормальное формирование и проглатывание пищевого комка – будь то молоко у жеребят раннего возраста или более твердый корм впоследствии – зависит от эффективной, координированной работы мышц и нервов органов ротовой полости, глотки и пищевода, и немаловажную роль в этом играют нервные сплетения в стенке пищевода. Лошади с дефектами развития вегетативной нервной системы или морфологическими нарушениями в области перстневидного хряща и глотки испытывают обычно значительные трудности при глотании. **Атония мышц глотки и перстневидного хряща** распознается эндоскопически по открытому, с явно расслабленными стенками отверстию пищевода над черпаловидными хрящами (**60**). Такое состояние иногда ошибочно называют ахалазией, но это неверно, так как в данном случае имеет место именно вялость мышц, а не закрытие кардиального пищеводного отверстия.



59 Киста пищевода

Дифференциальный диагноз:

- Абсцесс пищевода
- Дивертикул пищевода
- Мукоцеле слюнной железы



60 Атония мышц глотки и перстневидного хряща.
NB Открытое, расслабленное входное отверстие пищевода над черпаловидными хрящами.

Очень трудно бывает поставить окончательный диагноз в случаях неврологически обусловленного расширения пищевода, т.е. определить, вызвано ли оно нарушением регуляции сфинктеров в начальной или концевой (кардиальной) части пищевода или же нарушением вегетативной иннервации его мускулатуры. Диагностика почти целиком основывается на результатах эндоскопии и контрастной статической или динамической рентгенографии. Диффузное, нередко обширное расширение (**мегаэзофагус**) вызывается генерализованным нарушением иннервации мускулатуры, в первую очередь – поперечно-полосатых мышц в проксимальной части пищевода, и на рентгенограммах с использованием двойного (позитивного и негативного) контраста обычно хорошо различимо относительное сужение кардиального отдела пищевода (**61**), каудально от основания сердца.

На патологоанатомическом вскрытии стенка пищевода в расширенной проксимальной части оказывается истонченной и дряблой. Характер заболевания позволяет предполагать функциональную недостаточность интрамуральных нервных сплетений, регулирующих координированное сокращение мышечных волокон в стенках пищевода. Однако получить четкое патологоанатомическое подтверждение неврогенной природы мегаэзофагуса, так же, как и ахалазии (спазма кардиального сфинктера), обычно не удается. Иногда область поражения пищевода бывает небольшой и в некоторых случаях затрагивает всего лишь ограниченные участки мышечной стенки. Однако встречаются и случаи диффузного поражения, захватывающего большую часть или даже весь пищевод (**62**). И опять же, для определения размеров поражения используется метод контрастной рентгенографии в статике и динамике. О расширении значительной части пищевода (**62**) судят по длительной задержке в нем контраста (пищи). К счастью, эти заболевания встречаются довольно редко и потому не имеют большого клинического значения. Что касается прогноза, он обычно неблагоприятный или безнадежный, хотя отдельные животные при соответствующем уходе и кормлении могут более или менее нормально расти и развиваться.

Врожденные стриктуры, обычно кольцевидные, располагаются, как правило, в проксимальной части шейного отдела пищевода (**63**) и очень разнообразны



61 Мегаэзофагус.
NB Эзофагограмма 4-месячного жеребенка, полученная с использованием двойного контраста. Стрелкой показана диафрагма.



63 Стриктура пищевода.
NB Негативно-контрастная рентгенограмма проксимального шейного отдела. В пищевод ввели эндотрахеальную трубку и надули манжету. Стрелкой показана стриктура, через которую едва прошла 12-миллиметровая трубка.



62 Расширение пищевода (мегаэзофагус) на контрастной рентгенограмме.



64 Закупорка просвета пищевода.
NB Корм и слюна в области ноздрей и губ.

как по характеру, так и по клиническим последствиям. Тонкие поверхностные паутинообразные стриктуры, затрагивающие только слизистую оболочку и подслизистый слой, встречаются гораздо чаще, чем можно предположить. Большинство, хотя и не все, самопроизвольно разрываются в результате естественного растягивания с началом приема твердого корма и не имеют клинического значения. Более массивные стриктуры слизистой оболочки и тем более стриктуры, захватывающие глубжележащие слои пищеводной стенки, представляют потенциально более серьезную проблему, так как меньше подвержены самопроизвольному разрыву при переходе на грубоволокнистый корм.

Врожденные стриктуры обычно приводят к функциональной обструкции просвета пищевода, как правило, частичной, при которой жидкий корм проходит беспрепятственно, но с переходом на волокнистые корма появляются клинические признаки закупорки. При сборе анамнеза обычно выясняется, что жеребенок «**периодически давится кормом**» (*см.* **64**); в некоторых случаях такое состояние проходит само собой, но чаще наступает ухудшение. Скопление корма выше врожденной или приобретенной стриктуры иногда хорошо видно и может быть пропальпировано (**65**). Наличие стриктуры подтверждается контрастной рентгенографией. Исследования в динамике с применением контрастной флуороскопии дают возможность обнаружить значительное скопление корма и ту или иную степень проксимальной дилатации пищевода. Рентгенография с негативным контрастом (воздухом) позволяет точно определить размеры и прочность самой стриктуры (**63**), а с помощью эндоскопического исследования устанавливают характер стриктуры со стороны просвета пищевода. Во многих случаях, однако, исследование приходится начинать с очистки пищевода от большого количества накопившегося над стриктурой корма и слюны. Врожденные стриктуры следует дифференцировать от сужений пищевода травматического происхождения. В обоих случаях начальные клинические признаки неотличимы от наблюдаемых при обструкции пищевода кормовыми массами или инородным телом (лошадь «давится»). Стриктуры пищевода встречаются у лошадей любого возраста. При врожденных стриктурах у жеребят прогноз во многом зависит от того, до какой степени может естественным путем расширяться суженная часть пищевода. Хирургическая коррекция затруднительна, и прогноз исхода таких операций очень осторожный.

Необычная форма функциональной стриктуры возникает при таком пороке развития, как гипертрофия мускулатуры пищевода, особенно в дистальной его трети. Клинические признаки обструкции появляются с началом перехода на твердый корм. При эндоскопии пищевод выглядит без особенностей, но введение носо-пищеводного зонда очень затруднено. Для подтверждения диагноза используется рентгеноконтрастое исследование с сульфатом бария. Прогноз при этом заболевании безнадежный.

– Неинфекционные заболевания

NB Даже такие обширные поражения пищевода, как стриктуры, язвы и дивертикулы, невозможно диагностировать эндоскопически без постоянной инсуффляции (раздувания просвета воздухом). Лучше всего проводить осмотр в ходе извлечения эндоскопа, продолжая при этом накачивать воздух в пищевод. В диагностике приобретенных заболеваний пищевода применяется также контрастная рентгенография (с позитивным и/или негативным контрастом).

Интралюминальная обструкция (*англ. обиходное название* «choke») – самое частое поражение пищевода у лошадей. Как правило, причиной бывает поедание корма непривычной консистенции или заглатывание инородных тел. В США и многих других странах лошади чаще всего давятся кукурузными кочерыжками, тогда как в Великобритании 95% случаев непосредственно обусловлены поеданием сухого или частично размоченного свекловичного жома. Обструкцию просвета пищевода может вызвать даже незначительное количество сухого корма, такого, как жом или гранулированные/пеллетированные корма. Лошади, жадно поедающие корм, получающие его нерегулярно и/или в недостаточном количестве или же имеющие проблемы с зубами – все они в особой степени предрасположены к данному заболеванию. Имеется также породная предрасположенность у шетлендских пони, связанная с тем, что диаметр пищевода у них значительно меньше, чем у лошадей других пород. В прошлом дача лошадям лекарств в виде болюсов была одной из основных причин полной закупорки пищевода, особенно у шетлендских пони. Характерны острые клинические признаки в самом начале заболевания. Лошадь испытывает выраженный дискомфорт и боль, многократно делает попытки сглотнуть, что сопровождается изгибанием шеи и повизгиванием. Особенно сильная боль возникает при попадании в пищевод инородного тела; закупорка более рыхлыми сухими кормовыми массами вызывает меньшие проявления боли Обычно после попыток сглотнуть наблюдается обильное слюнотечение и назальная регургитация слюны и частиц корма (**64**); в некоторых случаях слюна содержит примесь крови. Пищевод становится очень заметно растянут (**65**), а область обструкции, как правило, легко пропальпировать. В случаях длительно сохраняющейся обструкции появляется неприятный, зловонный запах дыхания. Несмотря на такое драматическое начало, лошади на удивление хорошо переносят подобное состояние.

Проксимальную границу обструкции определяют введением носо-пищеводного зонда или эндоскопа или же рентгеноконтрастным методом. Однако ни одним из этих способов невозможно определить, чем именно вызвана обструкция и каковы ее размеры. Некоторые лошади с полной блокадой просвета пищевода продолжают поедать корм, особенно если закупорка произошла в грудном или дистальном шейном отделе пищевода. Поэтому та часть перекрывшего пищевод содержимого, которую мы видим при эндоскопическом исследовании (**66**), может выглядеть совершенно иначе, чем первоначально вызвавший обструкцию материал.

Иногда на начальной стадии закупорка бывает неполной и вызывает расширение проксимальнее расположенной части пищевода, но может по прошествии длительного периода переходить в полную непроходимость со скоплением жидкости, слюны и кормовых масс. Периодический рефлюкс этого жидкого содержимого, вызываемый сокращениями мускулатуры пищевода, приводит к выраженным носовым истечениям некислотного материала, который внешне похож на слюну и не всегда содержит частицы корма. В некоторых случаях, особенно если эти животные имеют доступ к корму, пищевод заполняется кормовыми массами до самой глотки, и тогда (реже – когда лошадь внезапно подавилась) кормовые массы и слюна могут аспирироваться в трахею (Вставка **4.12**). К счастью, в большинстве случаев это проходит без последствий, но может, особенно в длительных и запущенных случаях, закончиться тяжелой, угрожающей жизни, аспирационной пневмонией (*см.* **210**). Такое осложнение наиболее типично для жеребят с обструкцией пищевода, независимо от вызвавшей ее причины; причем у них тяжелейшая аспирационная пневмония может развиться буквально в течение нескольких часов. Несмотря на выраженность клинических признаков, обструкция рыхлым материалом, например свекловичным жомом, редко представляет непосредственную угрозу для жизни лошади, а повреждения слизистой пищевода обычно минимальны или вовсе отсутствуют. Закупорка твердыми инородными телами – кукурузными кочерыжками, грубой соломой, опилками, картофелем, яблоками, морковью и т. д. – потенциально более опасна. Такая обструкция может быть как полной, так и частичной, но во всех случаях происходит значительный местный спазм мускулатуры пищевода вокруг твердого инородного тела. В последующем развивается выраженное в той или иной степени **изъязвление слизистой пищевода**. Неглубокие (захватывающие только слизистую) продольные или линейные изъязвления встречаются довольно часто и могут иметь форму единственной широкой язвы (**67**) или множественных коротких тонких линейных



65 Интралюминальная обструкция пищевода.
NB Растяжение дистальной шейной части пищевода. Лошадь продолжала есть сено и солому в течение нескольких часов после получения сухого жома сахарной свеклы.



66 Интралюминальная обструкция пищевода.
NB Эндоскопическая картина проксимальной части обструкции (**65**), вызванной жомом сахарной свеклы. Видна солома, но она не была непосредственной причиной закупорки.



67 Интралюминальная обструкция пищевода (после лечения).
NB Линейная эрозия (стрелка), возникшая в результате длительной обструкции.

повреждений. Эти язвы слизистой заживают быстро и без последствий. **Круговое изъязвление пищевода** – с поражением только слизистой оболочки или затрагивающие поверхностные мышечные волокна, а в тяжелых случаях и более глубоко лежащие слои стенки пищевода (**68**) – вызываются попаданием в пищевод грубых или острых инородных тел и обычно хорошо видны при эндоскопическом исследовании. В большинстве случаев выявляемые язвы имеют более или менее диффузное распределение, однако застрявшие медикаментозные болюсы и, в особенности, сухие кукурузные кочерыжки приводят к образованию четко отграниченной от окружающих тканей круговой зоны изъязвления (**69**). Осложнения круговых изъязвлений намного более серьезны и долговременны, чем в случае продольных повреждений тканей. Обычно через несколько дней или недель формируются **фиброзные (рубцовые) стриктуры** (*см.* **71, 72**). Их толщина и плотность зависят от того, насколько глубоким было первоначальное изъязвление тканей, а также от того, до какой степени развитие стриктуры было ограничено естественными восстановительными процессами или соответствующим лечением. **Приобретенные стриктуры** могут быть настолько выраженными, что становятся причиной повторных, с каждым разом все более тяжелых закупорок пищевода, хотя первоначально появление стриктуры бывает малозаметным. Однако встречаются случаи, когда уже первая (судя по данным анамнеза) закупорка оказывается очень тяжелой. Если стриктура образовалась в шейной части пищевода, то ее локализацию легко определить, поскольку скопление даже незначительного количества корма видно как выпячивание, расположенное краниально от суженного участка пищевода (**70**). Степень возникшей обструкции определяют эндоскопически (**71**). На патологоанатомическом вскрытии у лошадей с тяжелыми, поражающими стенку пищевода на всю глубину стриктурами выявляется расширение проксимальной части пищевода, обусловленное многократными продолжительными приступами полной закупорки кормом (**72**).



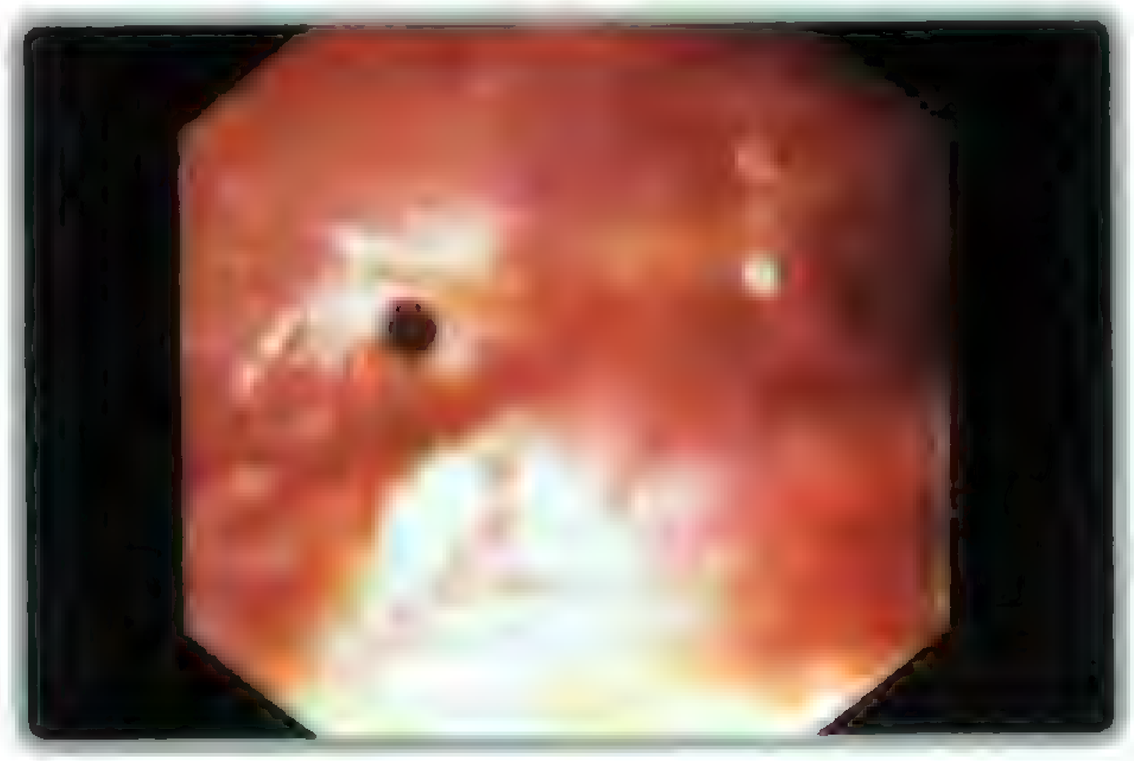
68 Выраженное круговое изъязвление в проксимальной шейной части пищевода.
NB Результат закупорки просвета кукурузной кочерыжкой.



70 Стриктура пищевода.
NB В анамнезе – повторяющиеся по нарастающей эпизоды непроходимости корма. Область явного выпячивания имеет четкую границу (стрелка).



69 Свежее круговое изъязвление (в слизистой и подслизистом слое).
NB Больной после обструкции, вызванной дачей болюса (шетландский пони).



71 Стриктура пищевода (эндоскопическая картина)
NB Та же лошадь (**68, 70**) 3 недели спустя. Проксимальная расширенная часть пищевода (инсуффлирована) с очень маленьким, 1 см в диаметре, просветом в стриктуре.

Вполне очевидно, что в таких случаях естественное бужирование вряд ли приведет к какому-либо улучшению, а уплотнение фиброзной ткани в области стриктуры вызывает рецидивирующую, а затем и постоянную, непроходимость. Расширить суженный участок пищевода хирургическим путем тоже, скорее всего, невозможно, тем более что резекция сама по себе может привести к образованию стриктуры. Таким образом, глубокое круговое изъязвление пищевода с последующим образованием стриктур являются крайне тяжелым заболеванием с безнадежным прогнозом, и потому здесь важнейшее значение имеют ранняя диагностика и интенсивное лечение, которое может принести результаты в случаях неглубоких рубцовых образований. В связи с этим всем лошадям, которые «подавились» острыми инородными телами, необходимо проводить эндоскопическое исследование пищевода на всем его протяжении.

Воспаление и изъязвление различной протяженности наиболее выражены в проксимальной части пищевода и возникают при поедании раздражающих веществ (таких, как фенилбутазон, фосфорорганические соединения) и некоторых ядовитых растений, включая некоторые виды гепатотоксичного растения *Crotalaria*. Последние вызывают сочетанные заболевания печени и пищевода, известные как «**болезнь Chillagoe**» в Австралии и «**dunsiekte**» в Южной Африке. В этих случаях зона тяжелейшего изъязвления пищевода ограничивается в основном проксимальным его концом (**73**), что составляет отличие от картины аналогичного язвенного эзофагита, характерного для **пастбищной болезни** (*см.* **133**), при которой в результате желудочно-пищеводного рефлюкса развивается поражение дистальной части пищевода.

Диагностика основывается на результатах эндоскопии и оценке размеров воспаленной/изъязвленной зоны, но в большинстве случаев отравления *Crotalaria* поражение пищевода рассматривается лишь как симптом, сопутствующий заболеванию головного мозга и/или печени.

Многочисленные мелкие, но иногда очень глубокие **точечные язвы пищевода** могут быть вызваны дачей раздражающих медикаментов или попаданием едких веществ. И хотя чаще всего такие язвы не имеют клинического значения, в некоторых случаях потеря защитного слизистого слоя приводит к немедленным или более отдаленным последствиям, включая инфицирование и образование абсцессов. При пастбищной болезни (*см.* **129** *и далее*) иногда развиваются обширные диффузные линейные язвенные поражения пищевода, особенно тяжелые в дистальной его трети (*см.* **133**). Скорее всего, они обусловлены кислотным желудочно-пищеводным рефлюксом, периодическим или постоянным, и усугубляются параличом пищевода, что весьма типично для данного заболевания (*см.* **132**).

Некроз слизистой, прободение пищевода и другие локализованные некруговые повреждения, иногда вследствие травм инородными телами, могут



72 Стриктура пищевода (патологоанатомическая картина).
NB Та же лошадь (**68**, **71**). Рубцевание всей толщи стенки и контрактура пищевода с расширением его проксимальной части (слева).



73 Изъязвление пищевода (болезнь Chillagoe – отравление *Crotalaria aridicola*).
NB Проксимальная часть пищевода. Имеются также признаки гепатоэнцефалопатии.



74 Сферический дивертикул (эндоскопическая картина).

приводить к образованию **дивертикула пищевода.** Приобретенные дивертикулы обычно не имеют большого значения, если шейка дивертикула достаточно широкая, что бывает после оперативной эзофаготомии или спонтанного заживления ран пищевода. Такие дивертикулы называются тракционными. Они возникают в результате рубцевания окружающей пищевод (периэзофагальной) ткани и последующего стягивания рубца. Однако в некоторых случаях тракционные дивертикулы появляются без видимой причины, причем они могут локализоваться в любом участке пищевода. Предполагается, что в основе их образования лежит дефект развития мышечных слоев в стенке пищевода, особенно в дистальном, гладкомышечном отделе. Диагностика таких дивертикулов бывает затруднительной. У некоторых лошадей (не у всех) наблюдаются эпизоды закупорки пищевода, а носо-пищеводный зонд у одной и той же лошади иногда проходит свободно (что позволяет исключить обструкцию), а иногда встречает сопротивление, так что ввести его не всегда возможно. Эндоскопическое исследование позволяет определить локализацию и размеры дивертикула. **Сферические (выпяченные) дивертикулы** (74), возникающие на месте фокального повреждения слизистой или мышечной оболочки, представляют собой более серьезную патологию и внешне проявляются как изменяющаяся в размерах, прогрессивно увеличивающаяся припухлость в шейном отделе пищевода (75). Поскольку шейка такого дивертикула узкая, он легко вдавливается в стенку кормовыми массами, что может привести к прободению стенки с последующим формированием тракционного дивертикула. Возможны и такие вторичные явления, как окклюзия яремной вены (*см.* **75**) и образование **фистулы** пищевода (*см.* 77). При обоих типах дивертикулов лошадь может давиться кормом, а в момент глотания заметно бывает кратковременное увеличение размеров дивертикула. Для подтверждения диагноза используют ультразвуковое сканирование, эндоскопию и контрастную рентгенографию.

Фистулы (свищи) пищевода, через которые во время глотания выделяются слюна и корм, образуются только в шейной части пищевода и в большинстве случаев являются следствием внутренних язв, абсцессов или некроза стенки пищевода или периэзофагальной ткани, а также травматических разрывов пищевода (**76**). Травмы шейного отдела пищевода обычно хорошо заметны. Даже при очень небольших нарушениях целости его стенки осложнения могут быть серьезными, так как кормовые массы в просвете пищевода находятся под значительным давлением. В результате происходит контаминация ими подкожной клетчатки, в большинстве случаев довольно обширная (**76**).

Если фистула развивается из внутреннего повреждения стенки пищевода (см. 75), например из дивертикула, то свищеванию предшествует образование локализованного абсцесса стенки, который затем прорывается на поверхность кожи – и в этих случаях подкожная клетчатка загрязняется в наименьшей степени (77). Но в любой ситуации постоянное



76 Травматический разрыв пищевода.
NB Обширный некроз и контаминация подкожной клетчатки после удара копытом в вентральную часть шеи. На вскрытии: дефект пищевода был менее 1 см в диаметре.



75 Интрамуральный абсцесс пищевода.
NB Подтверждено ультрасонографически. Причина – поедание [illegible]. Нарушен кровоток в яремной вене (без тромбоза).
Дифференциальный диагноз:
- [illegible]ление фокального дивертикула
- [illegible]ктура пищевода
- [illegible]разование



77 Фистула (свищ) пищевода.
NB Следствие интрамурального абсцесса. Лошадь не проявляла беспокойства, несмотря на выделение слюны и корма из свища. Отмечена явная потеря веса.

загрязнение слюной и кормом препятствует заживлению дефекта. Гладкие фистулы выявляют эндоскопически (**78**) или методом рентгенографии с позитивным контрастом (**79**).

Приобретенное нарушение иннервации пищевода является характерным признаком **пастбищной болезни** (**дисавтономии**), приводящей к атонии пищевода со скоплением кормовых масс в пологой петле. Нарушение тонуса стенок пищевода выявляется с помощью контрастной рентгенографии, позволяющей видеть, что контрастное вещество, скапливаясь в пологой петле, задерживается в ней на неопределенно долгий срок (*см.* **132**). На слизистой пищевода, преимущественно в дистальной части, образуются продольные язвы вследствие провоцируемого рефлюксом эзофагита (*см.* **133**).



80 Некроз пищевода.
NB Длительное использование постоянной питательной трубки привело к образованию крупного местного абсцесса, некрозу и развитию клостридиальной инфекции (скопление газа в периэзофагальной ткани).

– Инфекционные заболевания

Клостридиозы с поражением глотки и пищевода могут возникать после длительного использования постоянного носо-желудочного зонда или питательной трубки и характеризуются развитием обширного некроза мышечного слоя стенки и инфильтрацией тканей глотки газом (**80**). Заболевание, в зависимости от его тяжести и близости очага поражения к глотке, может в значительной степени нарушать глотание и сопровождаться угрожающим жизни отеком глотки (**80**). Маловероятно, однако, что даже значительные по величине абсцессы и отеки в шейной части пищевода способны нарушать проходимость трахеи.



78 Фистула пищевода (эндоскопическая картина).



79 Фистула пищевода (контрастная рентгенограмма, сделанная в момент глотания)

Единичные интрамуральные абсцессы пищевода встречаются редко и обычно вызываются инородными телами, в основном мелкими растительными колючками и веточками. Абсцесс выглядит как твердое или флуктуирующее местное образование, иногда достигающее такой величины, что приводит к обструкции яремной вены (*см.* **75**), однако какие-либо другие последствия оказываются минимальными. Клинически подобные абсцессы трудно отдифференцировать от дивертикулов и опухоли стенки пищевода, поэтому в диагностике важное значение имеет ультрасонография и эндоскопия.

Разрыв шейного отдела пищевода может быть следствием удара копытами или иных травм в области шеи, но иногда его причиной бывает неосторожное введение носо-желудочного зонда, в особенности при исследовании обструкций и дивертикулов пищевода. Разрыв шейного отдела всегда сопровождается обширной контаминацией и инфицированием подкожной клетчатки (*см.* **76**), но сам по себе редко представляет непосредственную угрозу для жизни. Проходящий по пищеводу пищевой ком испытывает значительное давление, поэтому даже небольшие дефекты стенки приводят к загрязнению и нагноению подкожной клетчатки на значительном протяжении. Обычным следствием является **контаминация анаэробными бактериями,** и, если это происходит в шейной части, прилегающие к пищеводу ткани становятся горячими, эмфизематозными и крайне болезненными. Рентгенографическое исследование позволяет выявить наличие газов и сильный отек мягких тканей (**81**). Сходная картина наблюдается и при **ротоглоточном некрозе**, возникающем обычно в результате длительного использования зонда или питательной



81 Разрыв пищевода с инфицированием *Clostridia* spp. (рентгенограмма снята в момент глотания с сульфатом бария в качестве положительного контраста)
NB Острое гнойное воспаление подкожной клетчатки с интенсивным газообразованием в области глотки. Сужение просвета глотки и смещение воздухоносных мешков вверх привело к обструкции дыхательных путей.

трубки (*см.* **80**). Интенсивность бактериальной контаминации увеличивается по направлению к грудной полости, и в конечном итоге развивается тяжелейший медиастинит (воспаление стенок средостения) со смертельным исходом. Разрыв пищевода может визуализироваться как весьма незначительный при эндоскопическом исследовании (или на вскрытии), но, если он происходит в грудном отделе, это сопровождается наиболее тяжелыми последствиями в виде загрязнения средостения и грудной полости кормом и слюной. Обычно такие животные поступают на лечение уже в терминальном состоянии или могут умереть внезапно в результате быстротечного сверхострого плеврита и медиастинита, осложненных клостридиальной и иной инфекцией газообразующими бактериями.

Новообразования

Интрамуральные объемные образования неопластической природы встречаются очень редко. Если они достигают значительных размеров, то могут вызывать закупорку пищевода. Крупная опухоль, приводящая к обструкции шейного отдела пищевода, обычно пальпируется, тогда как эндоскопическое исследование (слизистой оболочки) результатов не дает – за исключением случаев плоскоклеточной карциномы. Значительная по размеру опухоль в грудной полости (например, лимфосаркома) может вызывать экстралюминальную обструкцию пищевода с расширением проксимального его отдела, что клинически проявляется как повторяющиеся приступы обструкции. Поэтому, если у лошади несколько раз повторялась закупорка пищевода на фоне отрицательных результатов эндоскопии, это должно насторожить клинициста. Однако в большинстве случаев такие находки не оказывают существенного влияния непосредственно на пищевод.

Часть 4. Болезни желудочно-кишечного тракта

Как и при заболеваниях других органов и систем у лошадей, клинические проявления разнообразных, обусловленных множеством этиологических факторов болезней желудка и кишечника до некоторой степени совпадают, и отдельные заболевания или функциональные нарушения вносят обычно лишь небольшие изменения в базовую клиническую картину. Поэтому для постановки точного диагноза часто приходится прибегать к дополнительным методам исследования, таким, как ректальная пальпация, исследование перитонеальной жидкости, фекалий, крови и многие другие, более специализированные тесты. Более того, в определении тяжести заболеваний органов брюшной полости жизненно важное значение имеет оценка состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Пожалуй, главным клиническим симптомом патологии желудочно-кишечного тракта являются **колики** – внешнее проявление абдоминальных болей. Несмотря на то, что в большинстве случаев колики вызываются болезнями желудка и/или кишечника, нужно всегда иметь в виду, что абдоминальные боли иного происхождения проявляются иногда очень похожими клиническими признаками. Таким образом, патология иных, нежели желудочно-кишечный тракт, органов брюшной полости – мочеполовой системы, печени, поджелудочной железы и т.д. – может вызывать сходную клиническую картину, что необходимо учитывать во всех случаях колик у лошадей. Для симптомокомплекса колик характерно многообразие отдельных клинических признаков и различное их сочетание. Основные клинические признаки включают оглядывание на живот (Вставка **1.1**), беспрестанные и бесцельные блуждания по деннику, копание (Вставка **1.2**), растягивание (Вставка **1.3**), повторяющиеся попытки лечь (Вставка **1.4**) или лежачее положение (*см.* Вставку **1.1**); при этом лошадь стонет или отфыркивается, иногда катается по деннику (Вставка **1.5**). По интенсивности и характеру потения (Вставка **1.6**), а также по состоянию сердечно-сосудистой системы можно судить о том, насколько сильны абдоминальные боли при коликах. Холодные конечности, холодная и влажная кожа, цианоз слизистых оболочек (Вставка **8.2**) обычно указывают на наличие шока и являются признаками очень серьезных, нередко смертельных заболеваний. В некоторых случаях лошади принимают позу «сидящей собаки», обусловленную болью в переднем отделе желудочно-кишечного тракта или такими тяжелейшими состояниями, как разрыв желудка или диафрагмальная грыжа. Появление зеленоватой жидкости с кислой реакцией в области ноздрей (Вставка **1.7**) позволяет заподозрить сильное расширение желудка, угрожающее разрывом его стенки, но может быть и при уже происшедшем

разрыве. Большое количество жидкого желудочного содержимого (Вставка **1.8**), изливающегося через носо-желудочный зонд, является важнейшим клиническим симптомом, а состав и pH этого содержимого помогает определить локализацию непроходимости желудочно-кишечного тракта.

Другим несложным методом оценки функционального состояния желудочно-кишечного тракта является определение количества и консистенции фекалий и частоты дефекации. Малый объем выделяемого кала может отражать как сниженное потребление корма, так и наличие какого-либо препятствия для прохождения пищевой массы через пищеварительный тракт. При нарушениях процесса жевания фекалии часто содержат необычно большое количество длинноволокнистых компонентов, но, как правило, это редко приводит к изменению их консистенции. Консистенция фекалий является суммарным результатом, с одной стороны, моторики кишечника, с другой – абсорбционной функции толстого кишечника. Удивительно, что даже тяжелые обширные поражения тонкого кишечника редко влияют на способность толстого отдела формировать фекалии нормальной консистенции. Таким образом, **диарея** (*см.* **134**) обычно является симптомом заболевания толстого отдела кишечника, хотя при этом не всегда исключается одновременное поражение и тонкого. Полное отсутствие или значительное снижение частоты дефекаций обычно связано с нарушением проходимости кишечника, что может быть обусловлено механической обструкцией или физиологической непроходимостью, вызванной нарушением перистальтики.

С практической точки зрения, механическую непроходимость можно разделить на три категории:

1) **неосложненные обструкции** (закупоривается просвет кишечника, но при этом, по крайней мере на начальных стадиях, не нарушено кровоснабжение),
2) **странгуляции** (непроходимость кишечника сопровождается сдавлением кровеносных сосудов),
3) **нестрангуляционные инфаркты** (прекращается кровоснабжение, но просвет кишечника остается свободным).

У лошадей с интралюминальной непроходимостью общее состояние и метаболизм находятся на приемлемом уровне, по крайней мере в начале заболевания. При сосудистых нестрангуляционных нарушениях и странгуляциях происходят тяжелые, быстро прогрессирующие изменения в сердечно-сосудистой системе, обусловленные эндотоксемией и шоком. В патофизиологии симптомокомплекса колик решающее, жизненно важное значение имеет эффективность кровотока. Нарушение неврологического контроля моторики кишечника обычно приводит к снижению перистальтики. В этих условиях процессы секреции и абсорбции, как правило, существенно не изменяются. В результате секреторная часть тракта (желудок и тонкий кишечник до дистального отдела тощей кишки) продолжает наполняться выделяемыми соками, но из-за нарушения перистальтики последние слабо продвигаются в дистальном направлении; в то же время непрерывная абсорбция в подвздошной, большой ободочной и прямой кишках приводит к тому, что их содержимое становится все более обезвоженным и плотным. Сочетание этих процессов определяет развитие физиологической (функциональной) обструкции, и заболевание относят к категории нестрангуляционных колик.

В диагностике колик и других болезней органов брюшной полости важное значение имеет определение цвета и состава **перитонеальной жидкости**. **В норме перитонеальная жидкость** имеет соломенный цвет и присутствует в небольшом количестве, поэтому получить ее образец не так легко (Вставка **2.1**). **Асцит** – накопление серозной жидкости в брюшной полости – может быть признаком нарушений кровообращения, заболеваний печени или гипопротеинемии различного происхождения. При асците перитонеальная жидкость обычно прозрачная, водянистая, низкой плотности и почти бесцветная (Вставка **2.2**). Помутнение перитонеальной жидкости в редких случаях происходит в результате **хилёза** (попадания лимфы из кишечных лимфатических сосудов) и гораздо чаще обусловлено **повышенным содержанием в ней клеточных элементов** (Вставка **2.3**). Наличие различных типов клеток отражает разнообразные патологические процессы (например, опухолевые клетки при новообразованиях, макрофаги при перитонитах и т.д.). Большое значение имеет процентное содержание эритроцитов (гематокрит), так как в большинстве случаев пробу перитонеальной жидкости получают путем аспирации через иглу. В случае, если гематокрит перитонеальной жидкости равен гематокриту венозной крови (при одновременном взятии проб), можно предполагать случайный прокол вены или артерии в брюшной полости. Истинно **кровянистая перитонеальная жидкость** указывает на наличие абдоминального кровотечения, которое встречается, например, у лошадей, страдающих паразитарным артериитом (*см.* **145**), или происходит при разрыве средней маточной артерии во время выжеребки (*см.* **776**). В этих случаях гематокрит полученной пробы обычно немного отличается в ту или иную сторону от гематокрита венозной крови, что зависит от продолжительности и интенсивности кровотечения и степени его влияния на объем циркулирующей крови. У лошадей со **странгуляцией кишечника** нередко выявляется примесь крови в перитонеальной жидкости (Вставка **2.4**), причем для последней характерен низкий

гематокрит в сочетании с повышенным содержанием белка. При стоянии пробы эритроциты оседают, а сверху остается прозрачная жидкость; гематокрит определяют, вычислив (в процентах) отношение объема осадка к общему объему пробы. Существуют, однако, два вида странгуляционной патологии, в случае которых состав перитонеальной жидкости не изменяется. К ним относятся **грыжи** (диафрагмальная и прочие), при которых перетянутые кишечные петли оказываются фактически вне брюшной полости, а также **инвагинации**, при которых сегмент кишечника с нарушенным венозным оттоком (инвагинат) оказывается внутри прилегающего к нему участка кишечника. Значительное помутнение и красноватое или оранжевое окрашивание перитонеальной жидкости (Вставка **2.5**) обычно указывает на высокое содержание в ней клеточных элементов, что имеет место при ограниченных или разлитых **перитонитах**. В этих случаях значительно повышается также и содержание белка, а клеточный состав обычно представлен фагоцитирующими и находящимися на различных стадиях дегенерации нейтрофилами. Темная, очень густая, похожая на кровь проба перитонеальной жидкости ((Вставка **2.6**) с гематокритом, значительно превосходящим этот показатель в периферической крови, указывает на **прокол селезенки** во время взятия пробы (такая проба в некоторых ситуациях имеет диагностическое значение). Очень большой объем перитонеальной жидкости буровато-красного цвета с высоким содержанием клеток (в том числе и абдоминальных) обычно наблюдается при росте опухоли в брюшной полости, в частности мезотелиомы (Вставка **1.8**; *см.* **177**). Наличие атипичных клеток тоже указывает на неопластические процессы, и в этих случаях большое диагностическое значение имеет определение типа клеток. Примесь корма в полученной путем абдоминоцентеза жидкости (Вставка **2.7**) бывает следствием случайного прокола кишечника (обычно слепой или вентрального колена большой ободочной кишки) или же разрыва одного из пищеварительных органов (чаще всего желудка, слепой или большой ободочной кишки). В последнем случае тяжелые, быстро прогрессирующие колики сопровождаются значительными нарушениями со стороны сердечно-сосудистой системы.

вставка 1



1.1 Лежачее положение с оглядыванием живота.



1.2 Копание.

1.3 Растягивание.

Дифференциальный диагноз:

- Перитонит
- Цистит; воспаление и/или камни в уретре

1.4 Повторяющиеся попытки лечь.



1.5 Катание по полу.



1.6 Общее или местное потение.



1.7
Спонтанный желудочный рефлюкс.
Дифференциальный диагноз:
- Первичное расширение желудка (кормом, водой, в результате пастбищной болезни)
- Вторичное расширение желудка (нарушение эвакуации, кишечная непроходимость)
- Обструкция пищевода
- Болезнь *Chillagoe*



1.8
Желудочный рефлюкс (показана декомпрессия через носо-желудочный зонд).

вставка 2



2.1 Нормальная перитонеальная жидкость.
NB Обычно извлекается лишь в небольшом количестве. Прозрачная, соломенно-желтого цвета, содержит мало белка и практически не содержит клеток.



2.2 Прозрачная перитонеальная жидкость (асцит).
NB Прозрачная, почти бесцветная (иногда как вода), с низким содержанием белка. Обычно присутствует в больших количествах.
Дифференциальный диагноз:
- Голодание/гипопротеинемия
- Хроническая печеночная недостаточность (цирроз печени)
- Застойная сердечная недостаточность



2.3 Мутная перитонеальная жидкость.
NB Диффузное помутнение.
Дифференциальный диагноз:
- Перитонит (повышено содержание клеток и белка)
- Хилёзный перитонит (попадание лимфы из млечных сосудов или лимфатических протоков)
- Новообразование в брюшной полости
- Обструкция желчных протоков (включая рак желчных протоков)



2.4 Перитонеальной жидкость с примесью крови.
NB Прозрачная жидкость, присутствует в повышенном количестве и содержит эритроциты (видно, что они оседают).
Дифференциальный диагноз:
- Абдоминальные кровотечения (травма, опухоль)
- Прокол небольших сосудов при абдоминоцентезе (низкое содержанне белка)
- Странгуляция кишечника (высокое содержание белка, много лейкоцитов)

вставка 2



2.5 Мутная перитонеальная жидкость с примесью крови.
NB Непрозрачная, с явно высоким содержанием крови.
Дифференциальный диагноз:
- Перитонит
- Абдоминальный абсцесс
- Новообразование в брюшной полости
- Индуцированный паразитами местный инфаркт



2.6 Кровянистая перитонеальная жидкость (прокол селезенки).
NB Большой объем осадка эритроцитов (высокий гематокрит) с тонкой лейкоцитарной пленкой над ним указывает на прокол селезенки (гематокрит, равный показателю в периферической крови, – признак прокола сосуда).



2.7 Контаминированная перитонеальная жидкость.
NB Явное коричневато-зеленое окрашивание и осевшие частицы корма.
Дифференциальный диагноз:
- Прокол кишечника (малый объем жидкости, не содержит лейкоцитов)
- Разрыв внутреннего органа (высокое содержание белка и лейкоцитов, есть эритроциты)



2.8 Большое количество бурой перитонеальной жидкости.
Дифференциальный диагноз:
- Новообразование в брюшной полости (мезотелиома, гемангиосаркома)

– Врожденные заболевания

Врожденные патологии желудка встречаются редко. Одна из них, **пилоростеноз**, сопровождается у жеребят бруксизмом (скрежетанием зубами), возникающим вскоре после сосания (может также происходить регургитация молока) или приема корма, а также абдоминальными болями и коликами различной степени выраженности. В одних случаях клинические проявления возникают в самом раннем возрасте, в других – только с началом поедания твердого корма, т.е. в возрасте нескольких недель. Существуют большие сомнения в том, действительно ли данное заболевание является врожденным; вполне возможно, что это вторичный, приобретенный пилоростеноз, развившийся как следствие язвенных процессов в желудке и кишечнике или хронических гастритов различной природы.

Такие пороки развития, как **врожденная атрезия** (отсутствие естественного отверстия или просвета полого органа) и значительное сужение просвета кишечника, встречаются крайне редко. Как нетрудно себе представить, участок кишечника, проксимальный по отношению к зоне непроходимости, при этом переполнен и расширен, тогда как дистальная часть кишечника становится пустой (**82**). При полной обструкции, независимо от причины, дистальная часть оказывается совершенно пустой, и у таких жеребят при рождении в прямой кишке отсутствует меконий. У жеребят с полной атрезией или любым другим видом тотальной обструкции обычно наблюдается общая слабость при рождении и непрекращающиеся нестрангуляционные колики в первые часы жизни.

Чем проксимальнее расположен участок кишечника с непроходимостью, тем раньше появляются клинические признаки. **Атрезия ободочной кишки** обычно выявляется в области тазового изгиба, между левым вентральным и левым дорсальным коленом (**83**), но возможна и в любом другом месте большой и малой ободочной кишки. Это нарушение непрерывности кишечника вызывает тяжелые, упорные, не поддающиеся лечению колики, которые начинаются в самом раннем возрасте и непосредственно обусловлены растяжением желудочно-кишечного тракта и тимпанией. Данная патология является одним из признаков «**летального белого синдрома**» (*англ.* «lethal-white syndrome»), встречающегося у жеребят породы оваро-пейнт (**87**). **Атрезия ануса** у лошадей встречается намного реже, чем у других домашних животных, и может быть связана с сопутствующей патологией мочеполовых путей. В одних случаях, когда дефект локализуется в краниальном отрезке прямой кишки, конечный ее участок оказывается абсолютно пустым; в других – кишка переполнена и заканчивается слепо на некотором расстоянии от ануса. Клинически этот порок развития можно распознать по частичному или полному отсутствию анальных структур. К характерным признакам относятся постоянные попытки дефекации у жеребенка и полное отсутствие каких-либо фекалий или следов загрязнения меконием. В конечном итоге происходит значительное скопление корма и газов в большой и малой ободочной кишке. В некоторых случаях такое состояние осложняется расширением ободочной кишки (мегаколоном) (**84**), которое может закончиться ее разрывом. Данный тип патологии нередко сопровождается другими врожденными аномалиями – такими, как пороки сердца, «волчья пасть», дефекты глаз и суставов.

Меккелев дивертикул – производное сохранившихся остатков желточного (пупочно-брыжеечного) протока – тоже может быть причиной колик, обусловленных пороками развития. Во многих случаях это образование никак не проявляет себя, а если проявляется, то в основном у взрослых лошадей. Меккелев дивертикул, просвет которого становится продолжением просвета подвздошной кишки, имеет вытянутую, пальцеобразную форму



82 Атрезия тощей кишки.
NB Материал получен при вскрытии трупа жеребенка (возраст 1 сутки) с тяжелыми коликами и пороками сердца. Проксимальный сегмент кишки переполнен/растянут, дистальный – тонкий/пустой.



83 Атрезия большой ободочной кишки.
NB Правое вентральное колено заканчивается слепым мешком, дистальный сегмент кишки недоразвит и пуст. Прогрессирующие тяжелые колики начались через 4 часа после рождения.

и начинается на подвздошной кишке на стороне, противоположной прикреплению брыжейки (**85**). Тяжелые странгуляционные колики, встречающиеся у взрослых и даже старых лошадей с этим дефектом, возникают в случае странгуляции (пережатия) подвздошной кишки, причем участок ее сдавления может быть самой разной протяженности. Более того, переполнение и стаз содержимого дивертикула может вызывать рецидивирующие нестрангуляционные колики. Разрыв переполненного и расширенного дивертикула заканчивается перитонитом с летальным исходом.

Персистентные дивертикуло-брыжеечные тяжи, тоже, по-видимому, связанные с рудиментарной желточной артерией, могут приводить к странгуляционной и нестрангуляционной непроходимости тонкого кишечника. Они имеют вид небольших лент, начинающихся на брыжейке и идущих на противоположный брыжейке край кишки. Такой тяж потенциально способен образовать полость или расщелину (**86**), в которую может попадать и застревать в ней кишка. Если это произошло, то в юбой момент могут начаться странгуляционные или обструкционные колики, независимо от того, оказался ли сдавленным лишь небольшой участок или значительная часть тощей кишки.

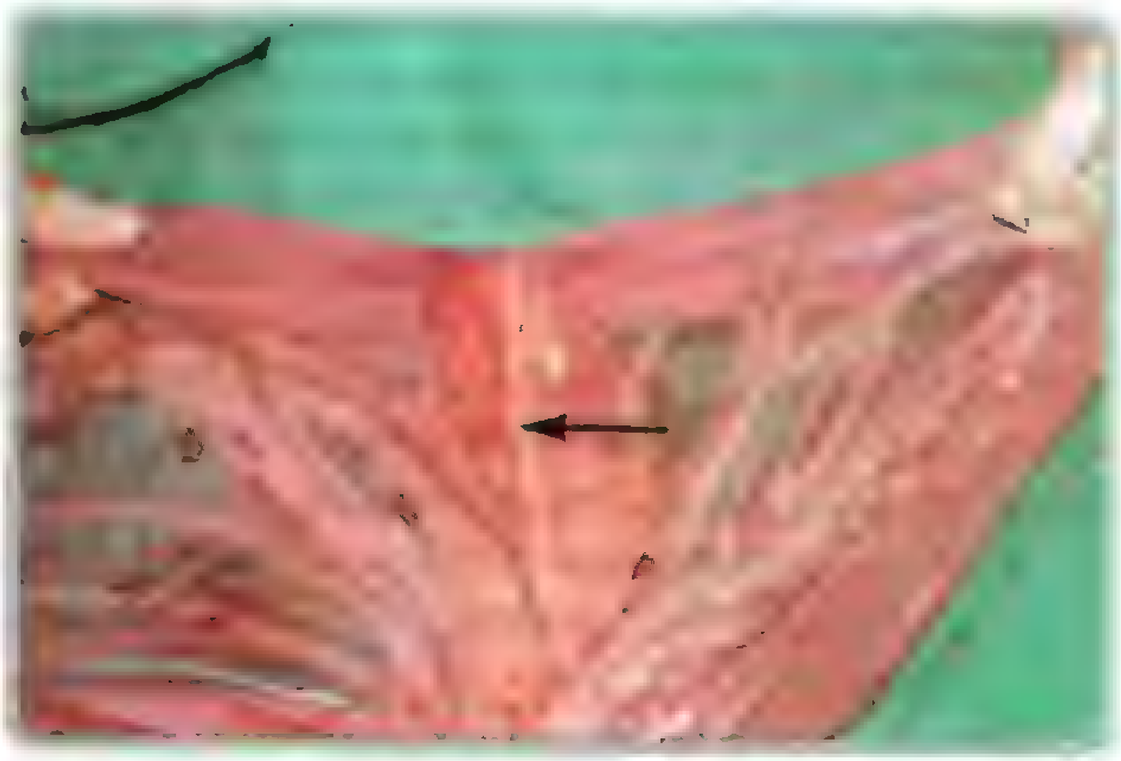
У жеребят, полученных от скрещивания лошадей породы оваро-пейнт белой масти с розовой кожей и голубыми глазами (признаки **летального белого синдрома**), нередко встречается такая врожденная аномалия, как **подвздошно-ободочный аганглиноз** – отсутствие межмышечных нервных сплетений в стенке подвздошной и ободочной кишок. Сразу после рождения такие жеребята выглядят нормально, но в течение первых 12 часов жизни у них развиваются тяжелые неизлечимые колики (**87**) с неизбежным летальным исходом. Для патологоанатомической картины характерны типичные признаки илеуса – расширение желудка и тонкого кишечника молоком и секретом и пустая или полупустая большая



84 Метаколон.

Дифференциальный диагноз:

- Атрезия дистального сегмента большой или малой ободочной кишки
- Атрезия ануса
- Задержка мекония



86 Брыжеечно-дивертикульный тяж (стрелка).



85 Меккелев дивертикул подвздошной кишки.
NB Странгуляция дистального конца дивертикула, переполненного пищевой массой, стала причиной обструкции тощей и подвздошной кишок.



87 Жеребенок оваро-пейнт с летальным белым синдромом.
NB Атрезия ободочной и подвздошной кишок, обусловленная кишечным аганглиозом; дефект сердечной перегородки и расщелина твердого неба. Тяжелые колики начались через два часа после рождения.

ободочная кишка. Как правило, при этом отсутствует механическая обструкция, но в некоторых случаях выявляются множественные врожденные пороки, включая атрезию одного или более участков кишечника (*см.* **83**).

Грыжи. Пупочная грыжа – выхождение петель кишечника через пупок – возникает в некоторых случаях в результате травматического разрыва или чрезмерного натяжения пупочного канатика в процессе рождения, причем как при самостоятельной выжеребке, так и в условиях родовспоможения. В какой степени пупочная грыжа может быть отнесена к врожденным патологиям, зависит от ее происхождения. Так, некоторые жеребята рождаются с настолько прочным пупочным канатиком, что самопроизвольный его разрыв оказывается сильно затруднен. Однако в большинстве случаев рассматриваемые пупочные грыжи имеют травматическое происхождение и вызываются чрезмерным натяжением пупочного канатика в условиях аномального поведения во время родов кобыл и/или жеребят.

Врожденные диафрагмальные грыжи бывают довольно больших размеров и вызывают тяжелые последствия у жеребят в самом раннем возрасте (или даже внутриутробно), являясь причиной тяжелейших колик. Иногда на секции у взрослых лошадей случайно обнаруживаются дефекты диафрагмы, которые считаются врожденными и потенциально предрасполагают к данной патологии. Клиническое значение подобные дефекты приобретают тогда, когда петли тощей кишки проникают через них в грудную полость и в результате возникают опасные странгуляционные колики. Иная ситуация нередко встречается у новорожденных жеребчиков, когда значительный участок тонкого кишечника через **паховый канал** попадает в мошонку, которая при этом увеличивается в размерах (**88**). Как правило, этот участок кишки может свободно перемещаться в обоих направлениях, и данная проблема разрешается сама собой в течение первых недель жизни жеребенка.

В более старшем возрасте у жеребцов может происходить ущемление (инкарцерация) участка кишки в паховом канале. Обычно это связывают с временным повышением внутрибрюшного давления, которое приводит к изменению формы внутреннего пахового кольца и внедрению в него петли тонкого кишечника. Существует мало свидетельств в пользу теории, утверждающей, что приобретенные паховомошоночные грыжи у жеребцов являются следствием травм внутреннего пахового кольца или наличия очень широких паховых каналов. Тяжелые странгуляционные колики нередко приводят к сильному асимметричному увеличению размеров мошонки в связи с односторонним отеком и опуханием одного из семенников. Кастрация открытым способом жеребцов с паховыми грыжами или расширенными паховыми каналами может закончиться выпадением петель тонкого кишечника различной длины (*см.* **837**).

Врожденные **пупочные грыжи** у жеребят встречаются довольно часто, особенно у кобылок. Как крупные, так и небольшие грыжи имеют вид мягкого флуктуирующего выпячивания в пупочной области (**89**). Как правило, подобный дефект не представляет прямой угрозы здоровью жеребенка, но в любом возрасте сохраняется опасность ущемления кишечника. При ущемлении в грыжевом кольце даже очень небольшого участка кишечной стенки развиваются сильные колики, хотя в этих случаях не возникает сколько-нибудь значительных и немедленных нарушений проходимости и кровоснабжения кишечника в целом. Однако в подавляющем большинстве случаев грыжевой мешок содержит только жировую ткань, и на протяжении всей жизни такая грыжа не вызывает



88 Левосторонняя мошоночная грыжа.



89 Пупочная грыжа.

каких-либо проблем. Если все же происходит ущемление петель кишечника в грыжевом мешке, это проявляется опуханием и местной болезненностью, а также типичными общими признаками кишечной непроходимости. Одним из осложнений может быть образование **кишечно-кожного свища** в области пупочной грыжи (**90**). Почти всех предназначенных для спорта лошадей с пупочной грыжей подвергают операции в раннем возрасте как с косметической целью, так и во избежание осложнений в будущем.

– Неинфекционные заболевания

У жеребят, даже если они родились здоровыми, но в течение первых часов жизни не получали или недополучали молозиво, возникают различные нарушения, в том числе **задержка мекония**, что обусловлено слабостью их иммунной системы (первичным иммунодефицитом). Жеребята с задержкой мекония сильно тужатся, выгибая спину вверх (дорсофлексия) и поднимая хвост (**91**), – в отличие от вентрофлексии, характерной для **синдрома разрыва мочевого пузыря** (*см.* **328**). При задержке мекония у жеребенка может отходить небольшое количество плотных глыбок первородного кала; однако без послабляющего действия молозива развивается прогрессирующий стаз в малой ободочной кишке, что приводит к большому скоплению кала и газов в малой ободочной и прямой кишке (выявляется рентгенографически). В тяжелых случаях наблюдаются колики: жеребята пытаются ложиться, катаются, принимают неестественные позы (особенно это касается положения головы и изгибов шеи). В очень редких случаях происходит разрыв сильно растянутого кишечника. У многих жеребят с клинически значимой задержкой мекония выявляется отсутствие пассивного иммунитета, связанное с неполучением или недополучением молозива. Следовательно, задержку/уплотнение мекония нужно, скорее всего, рассматривать как проявление иммунной недостаточности. Гораздо реже оно является следствием мегаколона (*см.* **84**) или других врожденных аномалий кишечника.

90
Кишечно-кожный свищ в области пупочной грыжи





91 Задержка мекония.
NB Дорсофлексия и поднимание хвоста во время натуживания.
Дифференциальный диагноз:
- Синдром разрыва мочевого пузыря
- Атрезия ануса
- Атрезия ободочной кишки

Язвы желудка и двенадцатиперстной кишки часто встречаются у жеребят самого раннего возраста, особенно у тех, кто подвергался стрессовым воздействиям или получал нестероидные противовоспалительные средства, в частности фенилбутазон. Даже незначительные стрессовые ситуации (транспортировка, небольшие хирургические процедуры) способны провоцировать болезнь, хотя в некоторых случаях она развивается без видимой причины. У большинства пораженных жеребят повышается слюноотделение, что в сочетании с бруксизмом приводит к появлению большого количества пенистой слюны (**92**). Характерны длительные периоды лежания на спине с вытянутыми конечностями, общее угнетение, прерывистое сосание и колики после сосания. При эндоскопическом исследовании примерно у 50% жеребят выявляются умеренные или даже тяжелые язвенные поражения железистой части слизистой



92
Язвенная болезнь желудка
NB Пенистая слюна в результате постоянного бруксизма.

желудка (**93**). Тем не менее далеко не у всех этих животных заболевание проявляется клинически. Не существует прямой зависимости между величиной изъязвленного участка слизистой и тяжестью клинических признаков, и у отдельных жеребят клиническое течение может быть очень тяжелым на фоне казалось бы незначительных поражений. У жеребят раннего возраста язвы в большинстве случаев расположены в железистой зоне желудка, и считается, что именно эти язвы имеют у них наибольшее значение. Гораздо реже встречаются язвы в безжелезистой пищеводной части. Изъязвление пилорической части желудка и двенадцатиперстной кишки приводит к нарушению процесса опорожнения желудка и сопровождается наиболее ярко выраженными клиническими признаками.

Последнее, возможно, связано с обычным в таких случаях рефлюксным дуоденитом. Обширные и/или глубокие язвы желудка и двенадцатиперстной кишки нередко вызывают внутренние кровотечения, поэтому наряду с диареей, которая в большинстве случаев является наиболее значимым клиническим признаком, может наблюдаться также мелена (темный дегтеобразный кал, содержащий полупереваренную кровь) или явное кровотечение. **Язвы двенадцатиперстной кишки** (**94**) рассматриваются как наиболее значимые в связи с тяжестью их вторичных осложнений. На фоне первичного поражения двенадцатиперстной кишки и сопутствующего дуоденального рефлюкса часто развиваются вторичные язвы желудка, которые, в свою очередь, приводят к желудочно-пищеводному рефлюксу, сопровождающемуся гиперсаливацией и бруксизмом. Язвы двенадцатиперстной кишки нередко вызывают сильные кровотечения, а иногда и прободение стенки кишки с развитием перитонита и смертельным исходом. Кроме того, они сопровождаются выраженным местным воспалением и отеком, а в хронических случаях – развитием фиброзных спаек (**95**). Эти явления, независимо или в сочетании, могут быть причиной образования как дуоденальных стриктур (**96**), препятствующих эвакуации содержимого желудка, так и спаек между желудком и другими органами брюшной полости. Типичным клиническим проявлением в этих случаях бывают острые приступы колик, обусловленные расширением желудка. Перфорация



93 Язвенная болезнь желудка (эндоскопическая картина язв в железистой части желудка).



95 Хроническая язва привратника.
NB Обширное рубцевание и утолщение привратника вызвало стойкое нарушение опорожнения желудка, ставшее причиной колик после каждого сосания и. летального расширения желудка.



94 Язвы двенадцатиперстной кишки.
NB Сильное кровотечение и перфорация (стрелка).
Обширное воспаление привратника и проксимальной части двенадцатиперстной кишки.



96 Стриктура двенадцатиперстной кишки.
NB Хроническое расширение желудка и двенадцатиперстной кишки из-за нарушения эвакуации содержимого. Виден участок застарелой язвы со спайкой.

язв желудка или, чаще, двенадцатиперстной кишки приводит к тяжелому разлитому фибринозному перитониту.

Язвенная болезнь желудка у лошадей старше 3–4 месяцев встречается часто и тоже, главным образом, у стрессированных лошадей. Особенно подвержены ей лошади в тренинге по сравнению с животными, содержащимися на пастбище, или матками. В отличие от жеребят, у взрослых лошадей слизистая поражается преимущественно вдоль *margo plicata*, т.е. на границе между железистой и безжелезистой зонами желудка, где язвы могут быть обширными и сливающимися (**97**) или фокальными (**98**). Последние обычно более глубокие, сопровождаются более выраженной воспалительной реакцией и в большинстве случаев возникают на фоне длительного перорального или парентерального применения нестероидных противовоспалительных средств (НПВС). У взрослых лошадей железистая часть желудка и двенадцатиперстная кишка поражаются редко, но опять же, длительная дача фенилбутазона в высоких дозах может спровоцировать образование тяжелых пептических язв. Клинические признаки язвенной болезни не слишком четкие и могут ограничиваться плохим аппетитом и некоторым беспокойством после кормления. Для более тяжелых случаев характерны повторяющиеся приступы колик. Обычно такие лошади с аппетитом начинают поедать корм, но очень быстро останавливаются. Бруксизм и гиперсаливация наблюдаются редко. У взрослых лошадей кровотечение при язвенной болезни может быть значительным, но диагностируется оно преимущественно путем желудочного лаважа/аспирации. Мелена или (реже) выделение с фекалиями дегтеобразной массы полупереваренной крови свидетельствуют об очень тяжелой форме заболевания как у жеребят, так и у взрослых лошадей. Хронические кровопотери приводят к развитию анемии, но маловероятно, что одна только язвенная болезнь может быть причиной тяжелой анемии. Перфорация язв желудка у взрослых лошадей происходит крайне редко. Диагностика язвенной болезни желудка у взрослых лошадей и молодняка основывается на результатах гастроскопии, а это ограничивает число случаев, в которых ставится окончательный диагноз. Косвенно о наличии заболевания можно судить по положительным результатам противоязвенной терапии, включающей, в частности, использование блокаторов H_2-рецепторов гистамина.



97 Язвы желудка.
NB Сливающиеся язвы в области *margo plicata* (две стрелки) взрослой лошади.



98 Фокальные язвы желудка.
NB Глубокие язвы с приподнятыми краями в безжелезистой части слизистой желудка. Типичная картина изъязвления, вызванного применением нестероидных противовоспалительных средств.

Образование на слизистой оболочке желудка обширной **диффузной эрозии**, сопровождаемой генерализованным воспалением и различной степени кровотечениями, характерно для некроза эпителиальной выстилки желудка, вызванного действием едких и раздражающих веществ – **соединений мышьяка**, фосфорорганических антигельминтных препаратов, выделений **шпанской мушки** и т.д. Симптоматика отравлений сходна с наблюдаемой при сальмонеллезе, колитах и ряде других системных заболеваний. К типичным признакам относятся сильнейшая боль и выраженное угнетение, а также общее нарушение функции всех органов и сосудистый коллапс. Степень проявления клинических признаков напрямую зависит от обширности поражения и от токсических свойств вещества, вызвавшего заболевание. Патологоанатомические изменения при отравлении большими дозами соединений мышьяка распространяются на значительную часть желудочно-кишечного тракта; слизистая кишечника выглядит обожженной на значительном протяжении, весь желудочно-кишечный тракт гиперемирован. Характерно сильное общее обезвоживание.

Острое расширение желудка, независимо от вызвавшей его причины, является одним из наиболее болезненных и опасных патологических состояний у лошадей и сопровождается сильными коликами с характерным учащением дыхания и сердцебиений. Даже при очень сильном растяжении желудка отсутствует (в силу анатомических особенностей его расположения) заметное увеличение объема живота;

но происходит смещение селезенки, что можно определить путем ректального исследования. Поэтому такое сочетание признаков, как учащение пульса и дыхания на фоне смещения селезенки, должно обязательно насторожить клинициста. Иногда лошади сразу после скачек или других тяжелых физических нагрузок выпивают большое количество холодной воды, что вызывает и опасное и весьма болезненное растяжение желудка, являющееся, вероятно, следствием пилороспазма и невозможности эвакуации содержимого в тонкий кишечник. Диагноз легко подтвердить путем введения носо-желудочного зонда, через который из желудка извергается огромное количество воды, что приносит немедленное облегчение и приводит к полному выздоровлению лошади.

Растяжение желудка, возникающее первично как следствие перекорма твердыми кормами (**«завал» желудка**) или вторично из-за нарушения моторики и эвакуации содержимого, является тяжелым и трудным для диагностики заболеванием. Самой частой причиной первичной закупорки (завала) желудка (**99**) служит переполнение его зерновыми и/или твердыми волокнистыми кормами, которые постепенно разбухают и увеличиваются в объеме. Хроническая форма расширения желудка связана с постепенным накоплением в нем волокнистого корма, который, по мере своего уплотнения, растягивает желудок, но не препятствует прохождению в двенадцатиперстную кишку воды и полужидких кормовых масс. Кал продолжает отходить в небольших количествах, и у лошади увеличивается объем живота (не путать со скоплением перитонеальной жидкости!). Эта форма заболевания обусловлена, по-видимому, нарушением иннервации и моторики желудка. Некоторое облегчение может принести голодная диета, но с ее прекращением почти всегда происходят рецидивы. Вторичное расширение/закупорка желудка со сходными клиническими симптомами возникает при отравлении крестовниками (*Senecio* spp.), но в этих случаях ведущим признаком является хроническая печеночная недостаточность (*см.* **167**). Более типичные случаи синдрома острого переполнения и расширения желудка проявляются в виде прогрессирующих слабых или умеренных колик, сопровождающихся выраженным ацидозом и постепенным развитием гиповолемического шока. Зондирование желудка, как правило, не приносит заметного облегчения. Диагностика вызывает затруднения, в некоторых случаях окончательный диагноз удается поставить только по данным гастроскопии или лапаротомии. Хроническое и рецидивирующее расширение желудка, обусловленное первичной обструкцией привратника, встречается редко, однако в случаях большого скопления личинок *Gasterophilus* spp. (*см.* **153**) может развиться гастрит с сильным отеком привратника, приводящим к рецидивирующему расширению желудка.



99 Расширение (переполнение) желудка.
NB Сильное увеличение объема желудка (стрелка), содержащего плотно слежавшийся корм. Следствие длительного нарушения моторики. Общая картина сходна во всех случаях расширения желудка; различия касаются лишь состава его содержимого и этиологии поражения.

Расширение желудка, вызываемое первичными его заболеваниями, подтверждается наличием большого количества жидкого содержимого с очень низким pH. Однако для вторичного расширения желудка, обусловленного кишечной непроходимостью, характерен более высокий pH желудочного содержимого, что связано с забросом в желудок щелочного сока двенадцатиперстной кишки. Все же и в этих случаях содержимое желудка очень редко приобретает щелочную реакцию. Самой частой причиной расширения желудка является механическая и функциональная непроходимость тонкого или, реже, толстого кишечника. В этих случаях может происходить спонтанный желудочный рефлюкс (Вставка **1.7**), а при зондировании выходит значительный объем содержимого (Вставка **1.8**). Остальные клинические признаки сходны с таковыми при расширении желудка, вызываемом иными причинами.

Разрыв желудка обычно происходит по большой кривизне (**100**) и встречается, как правило, в тех случаях, когда сильное расширение желудка оставляют без внимания и не проводят лечения. Разрыв желудка бывает частым осложнением **пастбищной болезни** (*см.* **129** *и далее*). Переполнение желудка зерном тоже может привести к разрыву, причиной которого служит постепенное, медленное разбухание и увеличение объема корма. Непосредственно разрыву желудка предшествует сильнейшее учащение сердечных сокращений, а иногда также кислотный, зеленого цвета назальный рефлюкс, обычно в небольшом объеме (Вставка **6.17**). Сразу после разрыва заметно снижаются болевые ощущения, а в рефлюксе нередко появляется примесь крови. Разрыв желудка сопровождается существенным ухудшением как метаболического статуса пациента, так и его сердечно-сосудистых показателей, и быстрым развитием эндотоксемического и гиповолемического шока. При абдоминальном парацентезе получают жидкость бурого или красноватого цвета (Вставка **2.7**) с высоким



100 Разрыв желудка.
NB Следствие закупорки слежавшимся кормом. Типичное место разрыва по большой кривизне.
Дифференциальный диагноз:
- Пастбищная болезнь
- Непроходимость кишечника
- Обструкция привратника (воспаление, опухоль)
- Перфорация язвы желудка

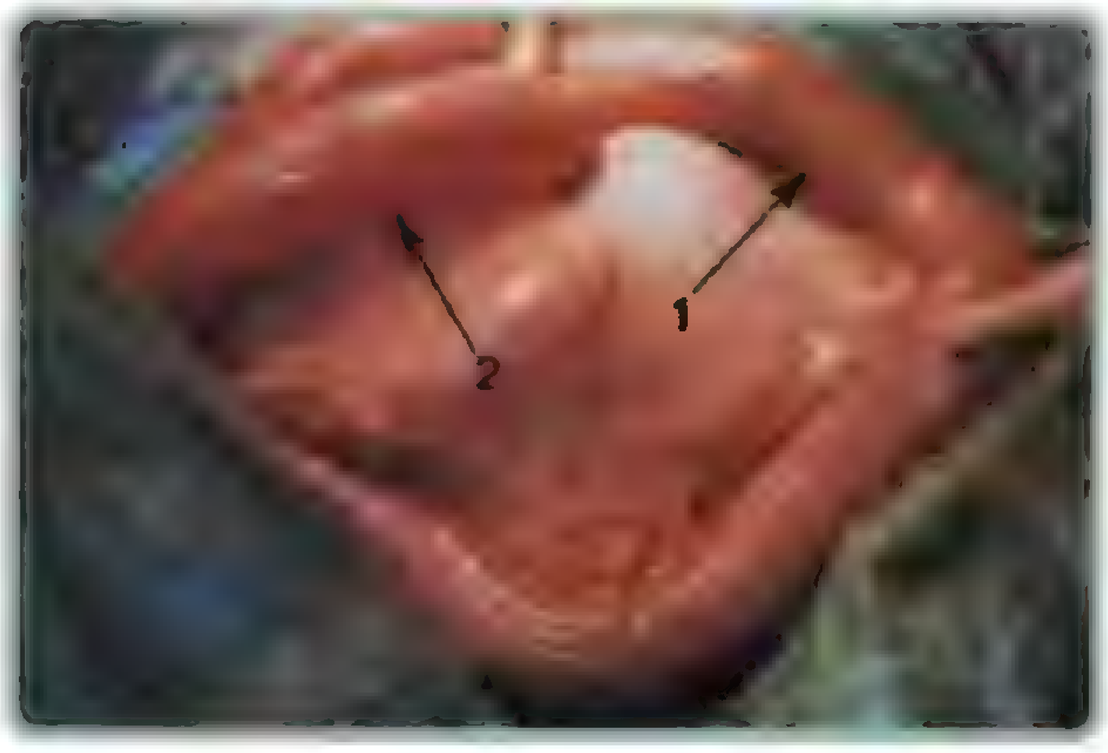
содержанием клеточных элементов и выпадающими в осадок частицами корма. Количество таких частиц зависит от выраженности и длительности контаминации брюшной полости, но из-за того, что разрыв желудка происходит в условиях сильного повышения в нем давления, загрязнение брюшной полости всегда бывает значительным и обширным (*см.* **109**). При ректальном исследовании лошадей с разрывом желудка (или другого внутреннего органа) обнаруживаются характерные мелкие зернистые частицы, свободно перемещающиеся в брюшной полости.

У лошадей, страдающих такой формой невроза, как **аэрофагия,** или **воздушная прикуска** (*см.* **718**), значительное расширение желудка может быть вызвано скоплением в нем газа (воздуха). Обычно в этих случаях расширение носит хронический характер и не сопровождается болью. Как правило, такие лошади, несмотря на плохие кондиции, не испытывают голод и не проявляют каких-либо признаков заболевания. Колики, обусловленные расширением желудка, наблюдаются у них крайне редко, но если происходит заглатывание больших объемов воздуха, то возможно клинически значимое, повторяющееся (иногда в виде острых болевых приступов) расширение более дистальных отделов пищеварительного тракта.

У лошадей диагностируются разнообразные обструктивные и сосудистые заболевания кишечника, и, хотя некоторые из них встречаются довольно часто и заслуживают внимания, детальное описание всех этих заболеваний выходит за рамки данной книги.

Простая иестрангуляционная непроходимость может возникнуть в любом отделе кишечника как результат интралюминальной обструкции, сдавливания кишки извне или повреждения кишечной стенки. В большинстве таких случаев сосудистые изменения незначительны. Кишечный барьер в начале заболевания не нарушается, поэтому метаболический статус пациента остается вполне удовлетворительным, по крайней мере на ранних стадиях. Обструкция толстого отдела кишечника встречается чаще, чем тонкого, благодаря полужидкому содержимому последнего, – хотя, например, закупорка подвздошной кишки может быть очень значительной. Выраженность и нарастание тяжести клинических признаков во многом зависят от локализации обструкции, и чем проксимальнее расположен пораженный участок, тем более остро и тяжело протекает заболевание. Однако непроходимость даже такого относительно дистального отдела, как подвздошная кишка, может приводить к острому приступу болезненных колик и быстрому ухудшению состояния. Непроходимость бывает полной или частичной, и в последнем случае сохраняется возможность поступления жидкости и мелких частиц корма в более дистально расположенные отделы кишечника.

Непроходимость подвздошной кишки (101) является нередкой причиной умеренных или тяжелых колик и обычно сопровождается сильнейшим расширением газами и жидким содержимым проксимального участка тонкого кишечника и, в конечном итоге, желудка. Во многих случаях данное заболевание возникает в отсутствие видимых этиологических факторов, хотя предрасполагать к нему могут гипертрофия подвздошной кишки (*см.* **113**) или воспалительный отек вокруг илеоцекального отверстия. В анамнезе заболевших лошадей обычно присутствует недавняя смена рациона. К немаловажным предрасполагающим факторам относятся плохое качество кормов, неполное пережевывание грубоволокнистого корма, а также недостаточный водопой. Причиной обструкции подвздошной кишки могут стать (особенно на фоне других предрасполагающих факторов) скопления ленточных гельминтов (*Anoplocephala* spp.) в илеоцекальном отверстии или вблизи него, вызывающие сильное воспаление тканей и



101 Непроходимость подвздошной кишки
NB Подвздошная кишка (стрелка 1) плотная и слегка расширена; проксимальные петли тощей кишки сильно растянуты газами (стрелка 2).

сужение отверстия. При значительной заглистованности молодых лошадей аскаридами (*Parascaris equorum*) обработка антигельминтными препаратами может привести к закупорке подвздошной кишки клубками мертвых паразитов. Посредством ректального исследования иногда удается обнаружить плотную расширенную подвздошную и растянутую газами двенадцатиперстную кишку, но в большинстве случаев ректальная диагностика не дает результатов. Слепая и большая ободочная кишки обычно запустевшие, с небольшим количеством каловых масс.

Инвагинации тонкого кишечника и его брыжейки (**102**) чаще всего затрагивают подвздошную и дистальную часть тощей кишки и возникают преимущественно у молодых лошадей. В ряде случаев, особенно у жеребят, в анамнезе имеется диарея. Провоцирующим заболевание фактором может быть паразитоносительство (*см.* **142**). Инвагинация тощей кишки в свой более дистальный отдел или же в подвздошную или слепую кишку редко сопровождается сколько-нибудь значительными изменениями перитонеальной жидкости, так как инвагинат находится внутри дистального сегмента. При этом, однако, быстро возникает сильное растяжение проксимально расположенного участка кишечника с последующим расширением желудка и всеми связанными с этим последствиями.

В некоторых случаях развивающаяся в результате непроходимость (особенно при подвздошно-подвздошных инвагинациях) бывает неполной, так что небольшое количество содержимого продолжает проходить через место инвагинации; соответственно, это сопровождается менее тяжелой клинической картиной. Инвагинация подвздошной (и различной длины участка тощей) кишки в слепую кишку (**103**) потенциально очень опасна, так как у подвздошной кишки слабо развито коллатеральное кровоснабжение. Опять-таки, и в этих случаях практически отсутствуют изменения в перитонеальной жидкости, поэтому диагноз основывается на результатах ректального исследования или лапаротомии. Обнаружение *per rectum* расширенного газами участка тонкого кишечника и плотного колбасообразного образования внутри слепой кишки является патогномоничным для данной патологии. Подвздошно-слепокишечные инвагинации обычно приводят к полной непроходимости и, соответственно, их клиническое течение более тяжелое, чем при частичной непроходимости, часто встречающейся в случаях подвздошно-подвздошных или тощекишечно-подвздошных инвагинаций.

Слепо-слепокишечные инвагинации (**104**) возникают, вероятнее всего, в результате нарушений перистальтических движений слепой кишки, и в этих случаях сосудистые и странгуляционные нарушения гораздо менее выражены, чем при инвагинациях в тонком кишечнике. Кроме того, практически не образуется препятствия для прохождения кормовых масс в большую ободочную кишку, и, хотя у лошадей при этом отмечают анорексию и легкие, рецидивирующие или постоянные, колики, дефекация у них сохраняется. Кал имеет нормальную консистенцию,



103 Подвздошно-(и тощекишечно)-слепокишечная инвагинация.
NB Значительно измененные подвздошная и тощая кишки внутри слепой кишки.



102 Подвздошно-подвздошная инвагинация
NB Участок инвагинации частично срезан, чтобы показать четко отграниченную зону сосудистых нарушений (стрелка).
Зона внедрения и тощая кишка расширены.



104 Слепо-слепокишечная инвагинация.
NB Верхушка слепой кишки внедрена в ее тело. Пятнистые участки измененной стенки.

но может нести признаки кишечного кровотечения. Клинические проявления в этих случаях менее выражены и развиваются намного медленнее, чем при поражении тонкого кишечника, однако отдаленные последствия не менее опасны. Ректальное исследование мало информативно, но наличие мелены (дегтеобразного кала с примесью измененной крови) является существенным признаком как при этом заболевании, так и при других видах инвагинаций.

Странгуляционные обструкции составляют крайне важную группу заболеваний, для которых характерно нарушение кровоснабжения кишечной стенки с одновременной закупоркой просвета кишки. Чаще всего они происходят в тонком отделе, а течение и последствия во многом зависят от степени сосудистых нарушений, но, в целом, большинство данных обструкций представляют непосредственную угрозу для жизни лошади. Поврежденный участок кишечника быстро подвергается девитализации. На самых ранних стадиях нарушается венозный отток, а местный отек и распухание кишечной стенки приводят к нарушению артериального кровоснабжения. Возникающая ишемия вызывает спазм всего поврежденного участка, вследствие чего образуется скопление газов и жидкости в проксимальных отделах кишечника. Как правило, быстро развивается опасное для жизни расширение желудка. Из-за большой протяженности интралюминального расширения усиливается ишемия и возникают разрывы защитного слизистого слоя кишок. Уже на ранних стадиях происходит выпот в просвет кишечника богатой белком жидкости с одновременным поступлением эндотоксинов в брюшную полость и в кровоток, что ведет к значительным системным нарушениям. В результате гиповолемического и эндотоксического шока, сопровождаемого нарушениями кислотно-щелочного баланса, у лошади развиваются тяжелейшие нарушения обмена веществ (метаболический коллапс). Сосудистая недостаточность и капиллярный некроз становятся причиной перехода в брюшной полость (и, таким образом, потери) белоксодержащей жидкой части крови и форменных элементов (как лейкоцитов, так и эритроцитов). В результате перитонеальная жидкость приобретает кровянистую окраску (Вставка **2.4**) и содержит большое количество белка и лейкоцитов. В типичных случаях у лошади внезапно начинаются сильнейшие, непрекращающиеся и не поддающиеся медикаментозному лечению абдоминальные боли. Заболевание прогрессирует особенно быстро при поражении проксимальных отделов тонкого кишечника, сопровождающемся расширением желудка вследствие заброса в него щелочного кишечного содержимого (Вставка **1.8**). Странгуляции более дистальных участков тонкого кишечника характеризуются несколько более медленным течением, но во всех случаях болезнь быстро прогрессирует в течение 1–12 часов. Проявление болевых ощущений становится в конце концов не таким выраженным из-за девитализации поврежденного и расширенного сегмента. Вдумчивая клиническая оценка состояния подтверждает, что кажущееся улучшение не означает исчезновения странгуляционной обструкции и пациенту угрожает сердечно-сосудистая недостаточность, шок и гибель. В отсутствие эффективного лечения большинство таких лошадей погибают в течение 24–36 часов.

Странгуляции, возникающие при попадании петель кишечника в естественные наружные или внутренние отверстия либо в приобретенные грыжевые отверстия или же в результате перетягивания фиброзными брыжеечными тяжами или длинными ножками внутренних липом, приводят к полному закрытию просвета кишечника и сопровождаются значительными нарушениями кровоснабжения. При хирургическом лечении колик крайне важно определить проксимальную и дистальную границы пораженного (нежизнеспособного) участка кишечника, которые обычно видны как резко обозначенные демаркационные линии (**105**).

Довольно часто встречается ущемление петель тонкого кишечника в наружных или внутренних грыжевых отверстиях. У жеребцов, реже у меринов, ущемление петли тонкого кишечника может произойти внутри пахового канала или в мошонке (**106**). Такое же ущемление часто выявляется и у новорожденных жеребят, но у них в большинстве случаев не имеет особого клинического значения (*см.* **88**), тогда как у взрослых лошадей (и у некоторых жеребят) это очень серьезное заболевание. Пупочные грыжи тоже представляют опасность как место возможного развития странгуляционной непроходимости (*см.* **89, 90**).

Относительно часто встречается ущемление тощей и/или подвздошной кишки в естественных внутренних анатомических отверстиях, например в сальниковом отверстии (*for. epiploica*). Частота



105 Странгуляционное повреждение тонкого кишечника. **NB** Резкая демаркационная линия между поврежденным и жизнеспособными участками. Следствие брыжеечной грыжи.

ущемления в сальниковом отверстии наиболее высока у старых лошадей, так как с возрастом диаметр отверстия увеличивается. Диагностировать заболевание с помощью ректального исследования не всегда удается. Как правило, при этом ущемляется подвздошная и дистальная часть тощей кишки, и легкое потягивание *per rectum* за вентральные тении слепой кишки вызывает резкую болевую реакцию.

Врожденные и приобретенные дефекты диафрагмы и брыжейки тоже могут быть причиной странгуляционных обструкций. В случае приобретенных дефектов, например надрывов или разрывов брыжейки, ущемление (инкарцерация), вероятнее всего, происходит одновременно с таким разрывом. В большинстве случаев дефекты диафрагмы и брыжейки возникают в результате механической травмы во время падений или ударов, но нередко этиология остается неизвестной. К частым причинам ущемления и странгуляции тонкого кишечника и малой ободочной кишки относятся мезодивертикулярные тяжи (*см.* **86**) и липомы, растущие на брыжейке или на серозной оболочке тонких кишок. Крупные **липомы** чаще всего обнаруживают у лошадей старше 15 лет, причем во многих случаях крупные и/или множественные липомы не сказываются на состоянии здоровья лошади, тогда как иногда даже относительно мелкие и безвредно выглядящие образования приводят к серьезным последствиям. Изредка липомы встречаются и у молодых лошадей. Наиболее опасны липомы на длинных ножках (**107**), поскольку они могут вызвать полную странгуляционную непроходимость тонкого кишечника (**108**) или малой ободочной кишки; возможны и менее тяжелые последствия, обусловленные натяжением длинной ножки, как правило, очень крупной липомы. Появление липом никак не связано с упитанностью лошади, и у некоторых лошадей с нормальной массой тела происходит выраженный рост этих образований, в то время как у ожиревших лошадей они могут быть единичными или вовсе отсутствуют.

Поворот участков тощей или подвздошной кишки более чем на 180° вокруг длинной оси прикрепления брыжейки (**заворот**) вначале приводит к нарушению кровоснабжения, а на более поздних стадиях – к нарушению проходимости просвета пораженного участка. Обычно заворот возникает вторично как осложнение обструкции и ущемления, связанных с такими патологиями, как **меккелев дивертикул** (*см.* **85**), **спайки** (*см.* **111, 112**), **инфаркты кишечника** и **разрывы брыжейки**. По мере



106 Пахово-мошоночная грыжа.



108 Липома на ножке, вызвавшая странгуляцию.



107 Липома на ножке.



109 ***Volvulus nodosus*** тощей кишки.
NB Сильная контаминация брюшной полости вследствие разрыва желудка.

увеличения перекрута нарастают сосудистые изменения, и обструкция становится все более полной. Пораженная петля подвергается девитализации, тогда как проксимально расположенные сегменты кишки переполняются газами и жидким содержимым. Если петля тощей или подвздошной кишки не просто поворачивается вокруг оси, а образует некое подобие узла, это состояние носит название ***volvulus nodosus*** (**узлообразование**). Такой тип заворота кишок легко распознать (**109**), хотя непонятно, как он образуется; существует мнение, что в его основе лежит нарушение моторики кишечника. Клиническая картина при этом отражает полную, тяжелую странгуляционную обструкцию с переполнением и растяжением проксимального отдела и запустением дистального отдела кишечника. Отмечаются также характерные изменения перитонеальной жидкости (Вставка **2.4**). Весьма велик риск расширения и разрыва желудка.

Поворот корня брыжейки вокруг своей оси сопровождается тяжелейшими сосудистыми нарушениями во всем тонком кишечнике (**110**). Болезнь сопровождается быстрым прогрессированием колик, но на определенной стадии болезненные ощущения резко уменьшаются, что должно насторожить клинициста, так как означает девитализацию кишечника и неминуемую гибель. Увеличение объема живота отмечается лишь в отдельных случаях. Диагноз во многом основывается на результатах ректального исследования, показывающих (как минимум), что петли тонкого кишечника на большом протяжении расширены, напряжены и (на ранних стадиях поражения) болезненны при пальпации.

При этом растянутые петли тощей кишки тесно прилегают друг к другу, что хорошо видно на патологоанатомическом вскрытии (**110**).

Нестрангуляционные обструкции тонких кишок (или иных сегментов кишечника) развиваются на фоне нарушения нормальной моторики кишечника и его способности проталкивать кормовые массы в дистальном направлении. Одной из самых частых причин этого типа непроходимости является образование **спаек** между соседними петлями тощей кишки (**111**). В результате перитонита или инфаркта (ишемии или некроза) кишечной стенки (*см.* **144**) петли срастаются между собой. Формирование спаек между различными отделами кишечника или между кишечником и другими внутренними органами, включая селезенку и париетальный листок брюшины, относится к обычным последствиям перитонита и хирургических операций, особенно в тех случаях, когда имели место сосудистые нарушения. Спайки – неэластичные рубцовые тяжи (**112**), образующиеся в участках скопления фибрина, – могут стать причиной частичной или полной нестрангуляционной обструкции в любом отделе кишечника, но чаще в тонком. Хотя на ранних стадиях может и не существовать препятствий для прохождения корма, тем не менее нарушение моторики и ограничение подвижности пораженного участка приводит либо к механической обструкции, вызванной сужением просвета или образованием изгиба кишки (*см.* **111**), либо к функциональной непроходимости, т.е. к полной или частичной утрате способности кишечника продвигать корм (*см.* **112**). Наличие развивающихся или уже сформировавшихся спаек проявляется, как правило, коликами после кормления, обусловленными



110 Перекрут брыжейки на 360°.
NB Поражен весь тонкий кишечник; наполненные газами петли тесно прилегают друг к другу.



111 Фибринозные спайки между сегментами тощей кишки.
NB Возникли, вероятно, в результате сосудистых нарушений ми перитонита.



112 Спайки в зоне инфаркта кишечника.
NB Привели к нестрангуляционной непроходимости.

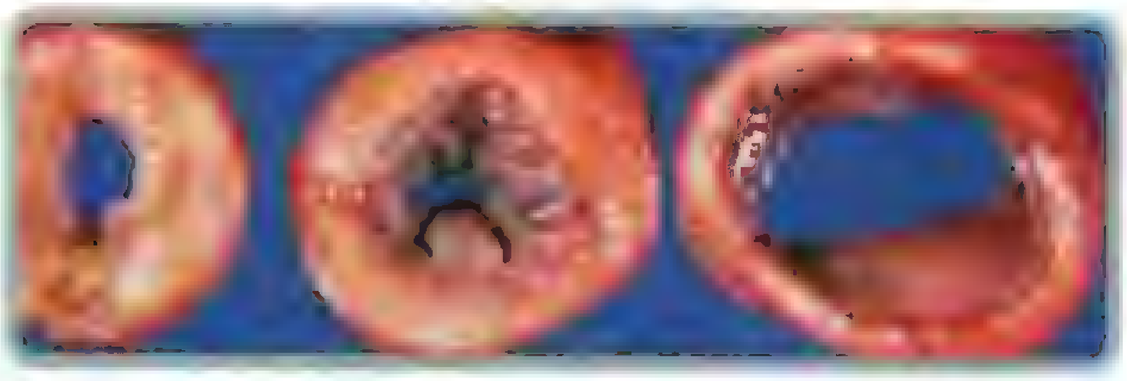
частичной непроходимостью тощей или подвздошной кишки. К более серьезным последствиям спаечного процесса, который в конечном итоге приводит к образованию плотных рубцов, относится возможное возникновение странгуляционной непроходимости. В то же время даже относительно небольшие спайки могут сильнейшим образом нарушить моторику отдельного сегмента кишечника, и как бы ни был мал этот сегмент, он может стать местом полной блокады продвижения кормовых масс. В анамнезе большинства лошадей со спайками кишечника присутствуют как повторяющиеся эпизоды легких или средней тяжести колик, поддающихся медикаментозному лечению, так и однократный тяжелый приступ колик с типичными признаками интралюминальной непроходимости тонкого кишечника. Явный перитонит при этом наблюдается крайне редко. Окончательный диагноз ставится только путем лапаротомии, но предположить наличие спаек можно, исходя из подробного анамнеза и тщательного клинического обследования с использованием всех доступных вспомогательных методов.

Персистирующая или длительная частичная непроходимость подвздошной кишки может быть следствием нарушения моторики, но чаще развивается как результат **стеноза илеоцекального отверстия** (воспалительного, неопластического или неврогенного происхождения), либо подвздошно-подвздошной инвагинации (*см.* **102**), либо паразитарных повреждений (*см.* **152**). Для данного заболевания характерна значительная гипертрофия мышечного слоя стенки подвздошной кишки (**113**). В большинстве случаев утолщение слоя гладкой мускулатуры ограничивается лишь подвздошной кишкой, но иногда распространяется и проксимально на участок тощей кишки. Наличие такой гипертрофии свидетельствует о возможной хронической непроходимости подвздошной или совместно подвздошной и слепой кишки.

Заворот слепой кишки как отдельное заболевание (**114**) встречается гораздо реже, чем завороты и ущемления тонких кишок, и обычно происходит одновременно с заворотом большой ободочной кишки. При завороте слепой кишки быстро развивается недостаточность ее кровоснабжения, что связано со слабым развитием коллатеральной сосудистой сети. Степень расширения слепой кишки может быть небольшой. Анализ перитонеальной жидкости указывает на наличие странгуляционной непроходимости, но при этом дефекация почти не изменяется. Ректальное исследование малоинформативно, хотя позволяет иногда обнаружить растяжение слепой кишки и отечность ее стенки.

Смещения большой ободочной кишки встречаются довольно часто, а завороты ее всегда представляют собой неотложные случаи, являясь, видимо, самой тяжелой из всех вызывающих колики патологий у лошадей. Значительная анатомическая подвижность данного отдела кишечника и содержание в нем большого объема газов создают предпосылки для развития разнообразных смещений. В некоторых случаях на ранних стадиях смещения большой ободочной кишки кровоснабжение не нарушается, но сам размер и вес данного органа, особенно в наполненном состоянии, делает развитие сосудистых изменений практически неизбежным. Любое нарушение моторики и способности к эвакуации газов приводит к быстрому растяжению кишки.

Одним из самых частых нестрангуляционных заболеваний, преимущественно у крупных взрослых лошадей, является **смещение левого дорсального колена большой ободочной кишки** (**115**), при котором оно оказывается зажатым в почечно-селезеночном пространстве. Хотя в большинстве случаев отсутствуют значительные сосудистые изменения, тем не менее постепенное скопление кормовых масс в правом вентральном колене и газов в сдавленной дистальной части левого колена приводит к продолжительным и чаще всего слабым коликам. Дефекация



113 Гипертрофия подвздошной кишки.
NB Слева направо: дистальный участок кишки; центральная часть; начальная часть.
NB Прогрессирующее утолщение мышечного слоя.
Дифференциальный диагноз:
- Обструкция илеоцекального отверстия гельминтами (*Anoplocephala* spp.)
- Подвздошно-слепокишечная инвагинация



114 Заворот слепой кишки.
NB Сильно измененные верхушка и тело слепой кишки и нормальная большая ободочная кишка.

снижена. Ректальное исследование имеет диагностическое значение, так как позволяет легко обнаружить сходящиеся тении, а значит, и смещенное колено, явно находящееся в почечно-селезеночном пространстве.

Селезенка может смещаться в медиальном направлении и в некоторых случаях не пальпируется. Значительное увеличение объема живота наблюдается редко, но обычно развивается тимпания слепой кишки, иногда с вторичным расширением желудка. В месте перетягивания слепой кишки связкой могут быть в той или иной степени пережаты сосуды, и дистальная ее часть (тазовый изгиб) становится отечной (*см.* **115**).

Смещение правого дорсального колена большой ободочной кишки характеризуется сходными, но несколько более тяжелыми клиническими проявлениями. Ректальное исследование позволяет идентифицировать смещенное колено по его теням, проходящим в каудальной части брюшной полости непосредственно перед входом в таз. Как и в других случаях заворота толстого кишечника, степень повреждения кишки варьирует, и ее сильное растяжение газами не всегда сопровождается существенным нарушением кровотока.

Странгуляционные смещения (завороты) толстого кишечника различаются по степени перекрута и по своим последствиям. Начало клинических проявлений, их нарастание и тяжесть во многом определяются степенью ротации и последующими нарушениями кровотока и проходимости кишечника. Так, небольшие ротации (менее 90°) обычно приводят лишь к слабо выраженной кишечной непроходимости без заметного пережатия сосудов. Такие смещения происходят, по-видимому, довольно часто, что позволяет рассматривать их как физиологическое явление. Ротации на 90–180° создают более выраженную, но все же часто незначительную обструкцию просвета кишечника, поэтому во многих случаях их можно выявить только путем тщательного осмотра положения и состояния большой ободочной кишки во время лапаротомии. Завороты на 180–270° приводят к обструкции кишечника и нарушению кровоснабжения, в особенности венозного оттока, тогда как завороты большей степени вызывают быстрое развитие опасной формы колик. В последнем случае происходит стремительное накопление газов в большой ободочной и слепой кишках с заметным вздутием живота (**116**). Ректальное исследование у лошадей с заворотами тяжелой степени становится невозможным, так как напряженный, наполненный газами кишечник заполняет тазовую полость. Такое состояние кишечника явно указывает на заворот ободочной кишки, а если обнаруживаются еще и значительные метаболические нарушения, диагноз следует считать окончательным. Заворот большой ободочной кишки обычно происходит по часовой



115 Смещение левого дорсального колена (фиксация почечно-селезеночной связкой).
NB Резкая демаркационная линия в месте ущемления (стрелка) большой ободочной кишки; сосудистые нарушения минимальны.

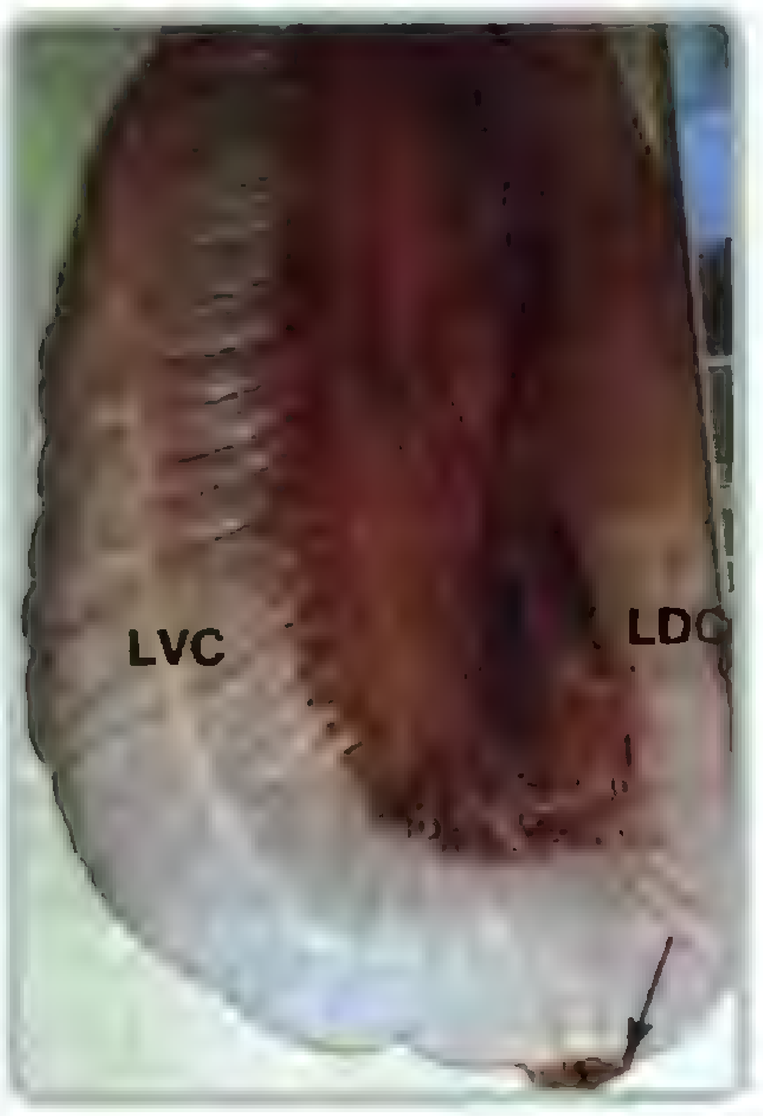


116 Вздутие живота.
NB Ректальное исследование невозможно, т.к. наполненная газами большая ободочная кишка закрывает вход в тазовую полость.
Дифференциальный диагноз:
- Заворот в толстом отделе
- Простая обструкция поперечного колена или малой ободочной кишки
- Смещение левого дорсального колена
- Смещение правого дорсального колена
- Бродильные колики (метеоризм)

стрелке (если смотреть, находясь сзади от лошади), а центром вращения чаще всего служит правое колено непосредственно впереди слепой кишки (**117**). Некоторые завороты затрагивают только начальную часть большой ободочной кишки, но иногда в процесс вовлекается и слепая кишка. Нарушения кровотока всегда значительные, с сильным отеком и застоем крови в ободочной кишке и сосудистой сети ее брыжейки (**118**). Обнаруживаемая во время хирургического вмешательства черная или темно-фиолетовая окраска слизистой большой ободочной кишки, наряду с очень низким pH ее слизистой, является неблагоприятным прогностическим признаком. Быстрое прогрессирование заболевания обусловлено, с одной стороны, сильнейшей эндотоксемией и шоком (следствия обширного повреждения слизистой оболочки ободочной кишки), а с другой – резким расширением кишечника, приводящим к циркуляторным расстройствам. Крайняя степень растяжения большой ободочной или слепой кишок может



117 Заворот большой ободочной кишки на 450° у новорожденного жеребенка.
NB Типичное место заворота в проксимальном участке правого колена, непосредственно перед слепой кишкой. Ротация по часовой стрелке (если смотреть, находясь сзади от лошади). Тяжелое поражение дистальной части большой ободочной и расширение газами слепой кишки и тонких кишок. Представлен случай, редко встречающийся у новорожденных.



118 Заворот большой ободочной кишки на 270°.
NB Сосудистые нарушения и отек стенки левого вентрального (LVC) и левого дорсального колена (LDC) и брыжейки. Содержимое кишки дренировано через тазовый изгиб (стрелка). Без дренирования кишка выглядела бы сильно раздутой, и саккуляция (мешковидная складчатость) стенки была бы не видна.

приводить к их разрыву, но в большинстве случаев гибель лошади наступает еще раньше.

Копростаз («завал») тазового изгиба большой ободочной кишки – закупорка его просвета сухой волокнистой массой (**119**) – служит частой причиной персистирующих слабых или умеренно выраженных колик. В ряде случаев, особенно когда происходит растяжение газами большой ободочной и слепой кишок проксимально от места закупорки, колики приобретают более тяжелый характер. Иногда заболеванию предшествует поедание грубого, плохо перевариваемого корма, неудовлетворительное пережевывание



119 Копростаз в тазовом изгибе.
NB Плотные сухие кормовые массы, покрытые слизью, – признак длительного застоя.

Дифференциальный диагноз:
- Закупорка фекалитами или инородными телами
- Пастбищная болезнь

или недостаточное поение (или сочетание всех этих факторов), но некоторые случаи возникают без видимой причины. Поскольку данная обструкция находится на значительном расстоянии от тонкого кишечника, и сама непроходимость, по крайней мере на начальных стадиях, бывает неполной, колики развиваются медленно, и болевые ощущения не очень сильные. Большинство случаев начинается со снижения дефекации в течение предшествующих двух суток.

Лишь в отдельных длительных случаях происходит растяжение тонкого кишечника и желудка. При ректальном исследовании выявляется характерное переполнение тазового изгиба большой ободочной кишки (пальпируется как плотная тестообразная масса), которое приводит к смещению этого изгиба в каудальном направлении. Несмотря на то, что копростаз может быть очень тяжелым, хирургического вмешательства практически никогда не требуется.

Постоянное поедание больших количеств песка, приводящее к развитию **песочных колик** (*англ.* «sand colic») с неизбежностью происходит при пастьбе на низком травостое, однако в ряде случаев оно связано с неполноценным питанием или с расстройством поведения. Считается, что причиной извращения аппетита является минеральная недостаточность, но эта теория не имеет достаточного подтверждения. Отдельные лошади, несмотря на хорошее кормление, продолжают упорно поедать землю и песок. Характерно незаметное начало персистирующих колик, хотя встречается и острое течение. Диагностическим признаком служит наличие в фекалиях песка, который выпадает в осадок при размешивании пробы фекалий в воде. В некоторых случаях, однако, песок в фекалиях не обнаруживается или обнаруживается эпизодически. Большое скопление песка может образоваться в верхушке слепой кишки и вызвать острое местное воспаление ее стенки (**120**).

Встречаются также случаи обструкции песком довольно протяженных участков толстого и/или тонкого кишечника. При этом развивается острое воспаление слизистой оболочки пораженного участка, при этом перистальтика вначале усиливается, затем снижается. На ранних стадиях дефекация остается в пределах нормы, но постепенно уменьшается и может вовсе прекратиться.

Инородные тела, в частности нейлоновые бечевки, используемые при ограждении левад, тоже нарушают проходимость и продвижение кормовых масс в тонком и, в меньшей степени, в толстом кишечнике, что в ряде случаев служит причиной обструкции. Возникающие в результате колики имеют мало патогномоничных признаков, поэтому разобраться в ситуации помогает подробный анамнез.

В тонком кишечнике у лошадей иногда обнаруживаются **фекалиты**, или каловые конкременты (твердые слежавшиеся каловые массы) и **энтеролиты**– кишечные камни, формирующиеся слой за слоем вокруг твердого ядра (инородного тела из плотного непереваренного материала). И те, и другие могут стать причиной обструкции тонкого кишечника. Центрами формирования энтеролитов часто оказываются куски шпагата, резины или нейлоновые бечевки/нити; скапливаясь вокруг этих объектов в большом количестве, каловые массы частично или полностью перекрывают просвет кишечника. Образование энтеролитов происходит преимущественно в большой ободочной кишке и приводит к простой интралюминальной обструкции поперечного колена или малой ободочной кишки (**121**). Более твердые, камнеобразные энтеролиты (**122**) обычно состоят из фосфатов аммония и магния и, несмотря на свою сравнительно гладкую поверхность, вполне способны приводить к закупорке как тонкого, так и толстого кишечника.

Такие камни формируются гораздо медленнее, чем фекалиты (*см.* **124**), и в толстом отделе обнаруживаются случайно, тогда как в тонком кишечнике крупные энтеролиты обычно вызывают непроходимость. Клинические признаки во многом обусловлены формой и локализацией формирующегося конкремента. Так, например, шероховатые, неправильной формы энтеролиты в слепой или большой ободочной кишке (**123**) нередко остаются бессимптомными или же вызывают лишь слабые, периодически повторяющиеся приступы



120 Песочные колики.
NB Разлитое воспаление верхушки слепой кишки. Через стенку пальпируется песок и галька. В фекалиях много песка. Выявлено сопутствующее диффузное воспаление тонкого кишечника.



122 Энтеролит.
NB Гладкий твердый камень — возможно, одиночный (отсутствуют фасетки).



121 Энтеролит в малой ободочной кишке
NB Гладкая ровная поверхность. Проксимальное расширение кишки незначительное (газы проходят)



123 Энтеролит.
NB Обнаружен в левом вентральном колене большой ободочной кишки. Форма свидетельствует о длительном нахождении в кишечнике.

колик, обусловленных раздражением кишечной стенки. Более гладкие и крупные энтеролиты (*см.* **122**) и фекалиты (**124**) становятся причиной обструкции наиболее узких участков толстого кишечника, включая тазовый изгиб, поперечное колено большой ободочной кишки и малую ободочную кишку. Изредка встречаются множественные энтеролиты с гладкой поверхностью, тесно прилегающие друг к другу, по форме чаще четырехгранные, чем округлые. Мелкие фекалиты и энтеролиты могут беспрепятственно выходить наружу с каловыми массами. Обструкция энтеролитами или фекалитами может быть полной, с острыми клиническими проявлениями, обусловленными значительным скоплением газов и содержимого в проксимальных отделах кишечника, но чаще бывает частичной. В последнем случае клинические признаки определяются локализацией обструкции. Периодически повторяющиеся закупорки кишечника связаны с медленным и непостоянным продвижением конкрементов. Образования с неровной поверхностью, располагающиеся в слепой или большой ободочной кишке (*см.* **123**), не всегда приводят к обструкции, но способны вызвать обширное периодическое (а иногда и персистентное) воспаление этих кишок, которое может сопровождаться сильными приступами колик. Результаты ректального исследования могут быть как положительными, так и отрицательными в зависимости от размеров и локализации фекалитов и энтеролитов.

Различные патологические процессы в стенке кишечника – такие, как абсцессы, новообразования, интрамуральные гематомы, – тоже могут проявляться симптомами нестрангуляционных колик. Сравнительно часто встречаются интрамуральные (обычно в лимфатических образованиях) или мезентериальные **абсцессы**, возникающие как результат распространения инфекции при первичном поражении органов дыхания. Возбудителями в этих случаях чаще всего бывают *Streptococcus equi, Streptococcus zooepidemicus, Rhodococcus equi* (*см.***225**) и *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Несмотря на то, что такие абсцессы редко вызывают существенные нарушения в работе кишечника, в отдельных случаях их наличие обусловливает перемежающиеся, рецидивирующие колики и хроническое исхудание животного. Типичным следствием абсцессов является образование спаек между петлями кишечника или спаек кишечника с другими внутренними органами, что часто ведет к обструкции. **Абсцессы слепой кишки** иногда достигают значительных размеров и распространяются на обширные участки тощей и подвздошной кишок (**125**) и другие абдоминальные структуры. Патогенез этих абсцессов мало изучен, известно лишь, что они первоначально формируются вокруг илеоцекального или слепоободочного отверстия. Начало заболевания всегда остается незамеченным, а острые приступы колик появляются уже с развитием перитонита и/или кишечной непроходимости.

Гематомы подслизистого слоя тонкого кишечника нередко достигают больших размеров, вызывая полную или частичную непроходимость с соответствующей клинической симптоматикой. Причинами образования гематом могут быть хронические локальные язвенные процессы или ятрогенные факторы (неосторожные манипуляции во время ректальных исследований), но во многих случаях этиология остается невыясненной. По сравнению с другими формами обструкции тонких кишок, гематомы вызывают гораздо более сильные боли, что связано, очевидно, со значительным растяжением висцеральной брюшины образовавшейся объемной массой.

Выпадение прямой кишки (ректальный пролапс) происходит обычно вследствие сильных тенезмов, которые характерны как для заболеваний кишечника (диареи, запоров, энтеритов, паразитарных заболеваний и других состояний, сопровождающихся местным воспалением), так и для некоторых патологий мочеполовой системы. Поедание лошадьми искусственных волокнистых материалов (веревок,



124 Фекалит.
NB Довольно гладкий и явно фекального происхождения; очень плотный, раскалывался с трудом.



125 Абсцесс слепой кишки (стрелка).
NB Центр в илеоцекальной области; захватывает слепую и подвздошную кишку и слепо-большеободочное отверстие. Выделен *Streptococcus equi.*

нейлоновых бечевок или стекловолокна) может вызвать настолько сильный проктит, что происходит выпадение прямой кишки. Существует несколько форм **ректального пролапса**, который необходимо четко дифференцировать от кишечных инвагинаций. **Пролапс слизистой оболочки прямой кишки** – наиболее простая форма заболевания; варьирующая от незначительного частичного или перемежающегося выпадения до тяжелого полного выпадения с обширным отеком (**126**). В длительных случаях или в отсутствие лечения часто возникают такие осложнения, как высыхание, некроз и травмирование пролабированного участка слизистой оболочки, но без вовлечения в процесс глубжележащих слоев кишечной стенки. Намного более серьезную проблему представляет собой **полный пролапс прямой кишки**, который может осложняться инвагинацией перитонеальной части прямой кишки или ободочной кишки (**127**) с выпячиванием через анус. В этих случаях все выпавшие участки быстро подвергаются некрозу. Пролапс ободочной кишки встречается как осложнение при выжеребке, особенно у старых кобыл.



126 Пролапс слизистой (выворот) прямой кишки.
NB Сухость и отек выпавшего участка слизистой.

Дифференцировать инвагинацию малой ободочной кишки от истинного ректального пролапса можно по данным детального осмотра слизистой оболочки вокруг анального кольца. В случае инвагинации зонд (или палец) удается ввести на значительную глубину между анальным кольцом и выпавшим органом, тогда как в случае пролапса эта граница находится сразу за анальным кольцом или непосредственно внутри него, и введение зонда становится невозможным.

Разрывы прямой кишки встречаются относительно часто и в большинстве случаев имеют ятрогенное происхождение, хотя могут происходить и спонтанно. Разрывы при ректальном исследовании возникают в основном у молодых и нервных лошадей. Как правило, первым признаком служит кровь на перчатке, а при спонтанных разрывах – примесь свежей крови в кале. Независимо от причины, травмируется обычно дорсальная стенка прямой кишки. Разрывы разделяются в зависимости от их глубины на четыре степени – от степени I, означающей надрыв только слизистой оболочки, до степени IV, означающей полный разрыв всех слоев кишечной стенки (**128**) с контаминацией окружающих тканей. Полный разрыв в ретроперитонеальной части менее опасен по своим последствиям в сравнении с аналогичными травмами более краниальных участков прямой кишки. В первом случае последствия ограничиваются ректальным абсцессом или общей внутритазовой инфекцией, тогда как во втором крайне быстро происходит контаминация брюшной полости, и прогноз становится неблагоприятным, даже если заболевание было диагностировано на самой ранней стадии. Характерны сильные тенезмы, начинающиеся через несколько минут (иногда часов) после травмы. Контаминация брюшной полости, определяемая по увеличению содержания лейкоцитов в перитонеальной жидкости или сильному загрязнению последней (Вставка **2.7**), приводят к перитониту и защитному



127 Ректальный пролапс с выворотом малой ободочной кишки.
NB Цианотичность выпавшего органа.



128 Разрыв прямой кишки.
NB Типичный участок дорсальной стенки. Полный разрыв стенки кишки привел к скоротечному перитониту; колики, сопровождающиеся потением и натуживанием, возникли через два часа после ректального исследования. Поражена большая часть мезоректума.

спазму брюшной мускулатуры вследствие болезненности брюшной стенки. Во всех случаях, когда в течение нескольких часов после ректального исследования у лошади появляются потение и колики, следует заподозрить разрыв прямой кишки, даже если по окончании исследования на перчатке не было крови. Диагноз ставится путем осторожного ректального исследования и эндоскопии: определяют локализацию и степень разрыва, что позволяет сделать правильный терапевтический выбор. Ни в коем случае не следует игнорировать наличие крови на перчатке после ректального исследования.

Нарушение моторики желудка и/или кишечника может быть следствием **паралитического илеуса**. К причинам последнего относятся: сильное расширение кишечника, особенно в тонком отделе; неосторожные действия во время полостных операций; непосредственные нарушения моторной функции, вызываемые различными заболеваниями, в том числе **пастбищиой болезнью**. Клинические признаки сходны при всех формах паралитического илеуса и, будучи обусловлены значительным скоплением газов и содержимого в желудке и двенадцатиперстной кишке, включают сильную боль.

Пастбищная болезнь (вегетативная дистония; дисавтоиомия у лошадей) распространена лишь в отдельных регионах Европы, преимущественно в Великобритании. Заболеванию в наибольшей степени подвержены находящиеся на пастбище лошади в возрасте до 10 лет, причем в основном в весенний период или в начале осени; изредка оно возникает у более старших лошадей в зимнее время при конюшенном содержании. Этиология остается неизвестной, хотя эпизоотологические данные позволяют предполагать токсический характер первичного поражения автономной нервной системы подвздошной и дистального отдела тощей кишки, что каким-то образом связано с нахождением на пастбище. Заболевание встречается в виде отдельных спорадических случаев или вспышек, поражающих сразу несколько лошадей, причем вспышкам нередко предшествует стоящая несколько дней теплая влажная погода. Замечено, что на некоторых пастбищах лошади заболевали особенно часто, но многие случаи пастбищной болезни отмечались и при выпасе на изолированных полях, в том числе на тех, где ранее никогда не было выпаса лошадей. Для данной болезни характерно большое разнообразие клинических признаков, определяемое преимущественно быстротой течения и степенью паралича пищеварительного тракта. При **сверхостром течеиии пастбищной болезни** в наибольшей степени поражаются желудок и тонкий кишечник, и происходит быстрое ухудшение общего состояния лошади на фоне тяжелейших колик. Обычная для таких случаев спонтанная назальная регургитация кислотной зеленой жидкостью (Вставка **1.7**) указывает на крайнюю степень расширения желудка, грозящую неминуемым разрывом. Постоянными симптомами являются зональное отпотевание (**129**) и фасцикуляция трицепсов. При сверхостром течении, даже при самом лучшем уходе и лечении, лошади неизменно погибают в первые 24–48 часов от начала заболевания. Вероятно, оптимальным способом поддержать жизнь несчастного животного до того, как будет поставлен диагноз, является введение зонда в желудок и парентеральное вливание сбалансированных по электролитному составу растворов. Признаки **острого течения пастбищной болезии** связаны как с поражением желудка и двенадцатиперстной кишки, так и с менее очевидным снижением перистальтики ободочной и подвздошной кишок. В этих случаях продолжающаяся секреция в желудке, двенадцатиперстной и тощей кишке происходит на фоне обезвоживания переваренной кормовой массы в более дистальных отделах, что проявляется в виде слабых либо более выраженных колик. Изменения, происходящие в ободочной кишке, при жизни часто остаются незамеченными, так как гибель животного обычно наступает в течение 36–96 часов. **Хроническая форма** заболевания затрагивает в первую очередь подвздошную, слепую и ободочную кишку, и в меньшей степени – желудок и проксимальную, секреторную часть тонкого кишечника. Прогрессирующее обезвоживание содержимого ободочной кишки, связанное со снижением ее перистальтики, приводит к резкому уменьшению дефекации с выделением характерного твердого черного слежавшегося кала (**130**). При этом кал часто бывает покрыт вязкой слизью, что свидетельствует о длительном его нахождении в малой ободочной кишке. Хотя, в целом, заболеванию присуще снижение моторной функции ободочной кишки, отдельные случаи сопровождаются профузной диареей, что может быть следствием нарушенной, беспорядочной перистальтики. Обычным явлением бывает паралич пищевода с последующей дисфагией (Вставка **6.18**). В результате дисфагии быстро наступает общее истощение и втягивается живот (**131**). Такая стремительная потеря веса у лошадей, находящихся в эндемичных по пастбищной



129 Пастбищная болезнь.
NB Зональное потение. Наблюдалась явная фасцикуляция трицепсов



130 Пастбищная болезнь (хроническая форма).
NB Сухие, слежавшиеся, твердые, черного цвета фекалии, покрытые слизью.



132 Пастбищная болезнь (хроническая форма) – контрастная (с барием) рентгенограмма грудной клетки в латеральной проекции.
NB Паралич пищевода. Скопление контрастного вещества в пологой петле (стрелка) и расширение грудного отдела пищевода.



131 Пастбищная болезнь (хроническая форма).
NB Общее истощение, втянутый живот.



133 Пастбищная болезнь (хроническая форма) – эндоскопическая картина.
NB Обширные линейные и сливающиеся язвы слизистой пищевода и желудочно-пищеводный рефлюкс похожей на желчь жидкостью.

Дифференциальный диагноз:

- Болезнь Chillagoe
- Поедание раздражающих веществ

болезни регионах, является почти патогномоничным признаком данной болезни. При хронической форме в области ноздрей нередко скапливаются выделения темно-зеленого цвета (Вставка **6.16**). На эзофагограмме, снятой с позитивным контрастом, выявляется атонический паралич пищевода со скоплением контрастного вещества в пологой петле (**132**). У многих, но далеко не у всех лошадей в слизистой оболочке пищевода эндоскопически обнаруживаются поверхностные продольные язвы (**133**), образующиеся в результате постоянного желудочно-пищеводного рефлюкса и выраженного паралича пищевода, характерного для данного заболевания.

В наиболее длительных хронических случаях лошади живут недели и даже месяцы, но в конце концов неизбежно погибают. В настоящее время все формы пастбищной болезни следует рассматривать как смертельные, в связи с чем важное значение имеет ранняя диагностика как основание для последующей эвтаназии. В острых случаях патологоанатомические изменения включают сильное расширение желудка, переполненного зеленоватой слизистой жидкостью, тогда как обезвоженное и скудное содержимое слепой и ободочной кишок в большей степени характерно для лошадей, у которых болезнь продолжалась свыше 48 часов, но изредка встречается и при остром течении. Клинические признаки столь тяжелого, смертельного заболевания не отличаются специфичностью, поэтому приходится прибегать к лапаротомии или производить посмертное патологоанатомическое исследование, чтобы исключить другие причины расширения желудка и/или уменьшения объема фекалий. Окончательный прижизненный диагноз базируется на гистопатологическом исследовании интрамурального нервного сплетения в мышечной оболочке подвздошной кишки, а посмертно исследуют вегетативные брыжеечные ганглии. В случае, если при лапаротомии обнаруживается значительное снижение перистальтики или, наоборот, ее усиление, но без признаков координированности движений кишечника, и при этом исключены другие причины наблюдаемого нарушения, это дает основание заподозрить пастбищную болезнь при условии, что она встречается в данном регионе.

Нарушение всасывания питательных веществ может вызываться дегенеративными процессами в кишечнике или обструкцией лимфатических сосудов. Воспалительные заболевания кишечника включают

диффузную лимфосаркому пищеварительного тракта (*см.* **155**), туберкулез (*см.* **141**), гистоплазмоз и гранулематозный/эозинофильный энтерит. Общим для всех этих заболеваний является нарушение всасывания – **синдром мальабсорбции**, что делает их клинические признаки практически неразличимыми. В результате диагностика основывается на данных целого ряда дополнительных исследований, включая абсорбционный тест, исследование моторики кишечника и биопсию. Мальабсорбция у лошадей нередко сопровождается хронической трудноизлечимой диареей (**134**), легкой анемией (Вставка **8.4**) и ортостатическими отеками (*см.* **161**), обусловленными сопутствующими нарушениями белкового обмена и энтеропатией с потерей белка. Прогноз при этих заболеваниях – от осторожного до неблагоприятного. Важно дифференцировать такие оставляющие мало надежд на выздоровление болезни от вполне излечимых состояний со сходными клиническими симптомами – тяжелой паразитарной инвазии, болезней зубов и нарушений пищеварения, связанных с неполноценностью рациона.

– Инфекционные и инвазионные заболевания

Инфекционые болезни желудочно-кишечного тракта у лошадей встречаются значительно реже, чем у других видов крупных животных. Тем не менее ряд вирусов и бактерий могут вызывать серьезные заболевания.

Вирусные инфекции. Ротавирусиая диарея является, по-видимому, самой частой причиной энтеритов инфекционной природы у жеребят. Несмотря на то, что чаще всего заболевают жеребята в возрасте до 6 месяцев, ротавирус может поражать все возрастные группы, а острота клинических проявлений зависит от вирулентности штамма и от иммунного статуса организма хозяина. Взрослые лошади, как правило, приобретают стойкий специфический иммунитет после контакта с ротавирусами, тогда как жеребята, особенно те, что находятся в состоянии стресса под влиянием средовых или иных факторов, чувствительны к данной инфекции. Типичным признаком заболевания является профузная водянистая диарея (**135**) на фоне небольшого повышения температуры и отсутствия аппетита. Однако во многих случаях возникает лишь кратковременный понос без изменения общего состояния жеребенка. Наиболее тяжелое течение наблюдается при массированном заражении высоковирулентными штаммами вируса.



134 Гранулематозный/эозинофильный энтерит (хроническая диарея).

Диффереицциальный диагноз:

- Паразитарная инвазия (в частности, циатостомоз)
- Лимфосаркома/аденокарцинома кишечника
- Пастбищная болезнь
- Туберкулез
- Синдром мальабсорбции/нарушения всасывания
- Сальмонеллез
- Болезни зубов
- Печеночная недостаточность



135 Ротавирусная диарея

Дифференциальный диагноз:

- Бактериальная кишечная инфекция
- Диарея в период охоты у кобылы-матери
- Кишечная форма *Rhodococcus equi*
- Паразиты (*Strongyloides westeri,* циатостомы)
- Дефицит лактазы
- Атрофия ворсинок (на фоне или после кишечной инфекции)

Предположительный диагноз ставится на основании клинических признаков и знания эпизоотической ситуации; подтверждением диагноза служит идентификация вирусных частиц, для чего используют твердофазный иммуноферментный анализ (ELISA) или электронную микроскопию. У отдельных перенесших инфекцию жеребят может персистировать хроническая диарея, приводящая к истощению, что, возможно, обусловлено глубокими изменениями в слизистой оболочке кишечника.

Бактериальные инфекции. Бактериальные энтериты чаще всего вызываются грамотрицательными микроорганизмами, такими, как *Escherichia coli* и *Salmonella* spp. Наиболее восприимчивы жеребята самого раннего возраста, а также жеребята, находящиеся в состоянии стресса или же страдающие иммунной недостаточностью (в том числе недостаточностью колостральных антител). Обычно эти инфекции протекают в виде септицемии, и в большинстве случаев указанные бактерии вызывают так называемый **синдром септицемии новорожденных**, который сопровождается диареей, но не всегда ярко выраженной. В большинстве случаев воротами инфекции служит желудочно-кишечный тракт или пупочный канатик. Для заболевших жеребят характерны угнетенное состояние, лихорадка, отсутствие аппетита; при сильной диарее фекалии нередко содержат кровь и/или обрывки слизистой оболочки кишечника(**136**).

У взрослых бактерионосителей *Salmonella* spp. любой стресс способен спровоцировать синдром сверхострой диареи, отличающийся высокой смертностью. Даже транспортировки или незначительного хирургического вмешательства может оказаться достаточно, чтобы дать толчок к бурному размножению сальмонелл и заселению ими слизистой толстого кишечника, что сопровождается такими серьезными последствиями, как профузная, темного цвета диарея (**137**), иногда с кровью и обрывками слизистой оболочки, сильное общее угнетение и нередко гибель лошади. Возможно, что **синдром колита-Х** связан также со сверхострым, скоротечным сальмонеллезом или клостридиозом, при которых в ряде случаев смерть животного наступает так быстро, что диарея просто не успевает развиться; однако у тех лошадей, которые выживают в течение более 24 часов, появляется зловонный геморрагический понос. За этим обычно следует коллапс с признаками сильнейшего эндотоксемического и метаболического шока.

Некоторые из этих случаев обусловлены, вероятно, применением определенных антибиотиков или нестероидных противовоспалительных средств, но часто возникают и спонтанно. На вскрытии виден сильнейший отек стенки большой ободочной и/или слепой кишки, а некротизированная слизистая имеет характерный буро-красный цвет.

Клостридиальные кишечные инфекции бывают причиной тяжелого энтерита у жеребят и взрослых лошадей. У жеребят в типичных случаях появляются колики с кровянистой зловонной диареей и быстро наступает смерть; в клиническом отношении это похоже на синдром колита-Х в более старшем возрасте. Для патологоанатомической картины характерно сильное воспаление толстого и тонкого кишечника (**138**); при этом тощая кишка обычно оказывается в значительной мере расширенной (что при жизни вызывает гастро-дуоденальный рефлюкс). У взрослых лошадей клостридиозы проявляются в форме двух синдромов. Один из них – **синдром проксимальиого (переднего) энтерита** (с воспалением двенадцатиперстной и/или тощей кишки) – развивается в тех случаях, когда пролиферация клостридий происходит в проксимальных сегментах кишечника. У заболевших лошадей появляются



136 Сальмонеллез. **NB** Лихорадка, профузная диарея с кровью и фрагментами слизистой 5-дневного жеребенка, не получавшего молозива.



137 Острый сальмонеллез (послеоперационный). **NB** Профузная диарея (запачканы стены!) с кровью и обрывками слизистой кишечника. Очень низкое содержание лейкоцитов в периферической крови, угнетение, лихорадка.



138 Острый клостридиоз у жеребенка.
NB Четко отграниченные пораженные участки (стрелка) стенки тонких кишок, захватывающие серозную оболочку и брюшину. Расширение желудка и назальный рефлюкс в результате илеуса (генерализованного стаза кишечника).



140 Синдром переднего (проксимального) энтерита (воспаления тощей кишки).
NB Поражена ограниченная область тощей и подвздошной кишок. У лошади имелись умеренные боли и многократный гастро-назальный рефлюкс.

симптомы, характерные для неосложненной нестрангуляционной обструкции тонкого кишечника. Боль, от умеренной до сильной, постепенно сменяется общим угнетением. Крайне тяжелые, нередко с бурным течением колики возникают в случае илеуса, вызываемого воспалением двенадцатиперстной, а иногда и тощей кишки и последующим расширением желудка. Острое воспаление части тонкого кишечника – обширное и разлитое (**139**) или ограниченное областью кровоизлияний в отдельных участках серозной оболочки (**140**) – приводит к сильному отеку с утолщением и уплотнением стенки кишечника и уменьшением его просвета. В отдельных случаях выявляемые на лапаротомии поражения представлены лишь несколькими геморрагиями внутри серозной оболочки довольно коротких сегментов кишечника. Клинические проявления обусловлены сверхострой непроходимостью переднего отдела кишечника и эндотоксемией. Присутствуют обильный, нередко спонтанный, желудочный рефлюкс щелочной или слабокислой жидкостью (Вставка **1.8**) и быстро развивающаяся гемоконцентрация. После освобождения желудка от содержащейся в нем жидкости он быстро наполняется вновь. Для бактериологического подтверждения диагноза клостридиоза берут образцы содержимого желудка или кишечника.



139 Синдром проксимального (переднего) энтерита (воспаление двенадцатиперстной/тощей кишки).
NB Тяжелое обширное воспаление тощей кишки (без расширения). Расширение проксимального участка (его держат рукой) не измененной в остальном большой ободочной кишки. Сильное расширение желудка со спонтанной регургитацией гастродуоденальной жидкости (Вставка **1.7**).

Многие клинические синдромы, связанные с непроходимостью кишечника, диареей или различными нарушениями процессов пищеварения, вызываются в некоторых случаях такими инфекционными агентами, как *Streptococcus equi* (*см.* **231**), *Rhodococcus equi* (*см.* **225**), а также другими микроорганизмами, включая *Mycobacteria* spp. и целый ряд грамотрицательных бактерий. Имеются сообщения о заболевании лошадей в возрасте от 1 до 5 лет **гранулематозным энтеритом** в отдельных регионах США, Канады, Южной Африки и Австралии. Характерные признаки этого состояния – прогрессирующее исхудание, плохой аппетит, диарея (*см.* **134**) и перемежающиеся колики. Отмечались также рецидивирующие эпизоды лихорадки и ортостатические отеки. Клинические симптомы не являются специфичными, но ректально можно обнаружить увеличение брыжеечных лимфоузлов и утолщения и наличие плотных образований в стенке тонких и/или толстых кишок. В некоторых случаях крупные фокальные изменения стенки приводят к частичной обструкции просвета кишечника, что нередко проявляется перемежающимися, рецидивирующими коликами. На патологоанатомическом вскрытии обнаруживаются общие и местные гранулематозные поражения кишечника (**141**), из которых высеваются кислотоустойчивые бактерии. Одновременно могут иметь место очаги в легких и других внутренних органах, что, по-видимому, служит проявлением **генерализованного гранулематоза лошадей**.

Бактериальные абсцессы слепой кишки (*см.* **125**) встречаются относительно часто и могут быть результатом травм кишечной стенки инородными



141 Туберкулез кишечника.
NB Гранулематозные образования в стенке подвздошной кишки. Повторяющиеся легкие приступы колик и лихорадки в течение нескольких месяцев.



142 Аскаридоз (*Parascaris equorum*).
NB Подвздошно-подвздошная инвагинация (стрелка 1) с тяжелым поражением инвагината (стрелка 2). Большое количество аскарид.

телами или иных фокальных повреждений с последующим их инфицированием. Обычно эти абсцессы очень крупные, и в процесс могут вовлекаться близлежащие структуры – подвздошная кишка и начало правого колена большой ободочной кишки. Клинически это проявляется упорными, вяло протекающими коликами и исхуданием, но диарея возникает крайне редко.

Заселение толстого кишечника 7–14-дневных жеребят нормальной микрофлорой ответственно, видимо, за появление у них в этом возрасте профузной водянистой, но быстро проходящей диареи. И хотя по времени это обычно совпадает с первой после выжеребки охотой у кобыл-матерей, нет оснований полагать, что состав молока кобыл в этот период изменяется настолько сильно, что вызывает расстройство кишечника у жеребенка. Такая диарея, как правило, не влияет на общее состояние жеребят, и они остаются достаточно активными. В большинстве случаев всё проходит спонтанно, но у отдельных жеребят развивается упорная диарея, что можно объяснить либо наложением вирусной или бактериальной инфекции с повреждением слизистого слоя толстого кишечника, либо недостаточностью каких-то пищеварительных ферментов.

Паразитарные заболевания. Стронгилоидоз, вызываемый *Strongyloides westeri,* поражает жеребят в возрасте до двух месяцев и проявляется диареей с желтовато-белыми фекалиями, а также потерей веса. Однако даже массивная инвазия редко приводит к значительным повреждениям кишечника. Взрослые гельминты – тонкие, до 1 см длиной, – как правило, располагаются непосредственно на стенке тонкого кишечника. Выздоровление обычно происходит спонтанно, и очень редко у жеребят старше 4 месяцев можно обнаружить паразитов в сколько-нибудь существенных количествах. Остается не совсем понятным, какую роль играет *Strongyloides westeri* в диарее новорожденных жеребят.

Аскариды лошадей ***Parascaris equorum*** имеют вполне определенные, а именно – гепато-трахеальные, пути миграции. Взрослые паразиты, нередко достигающие крупных размеров и большой численности, обычно скапливаются в дистальном отделе тощей кишки и в подвздошной кишке (**142**). Лошади приобретают достаточную возраст-зависимую резистентность к аскаридам примерно к 6 месяцам, и в этот период обычно происходит массовое изгнание взрослых гельминтов из кишечника, в результате чего они нередко в значительных количествах обнаруживаются в фекалиях.

У взрослых лошадей аскаридоз встречается в исключительных случаях, в основном на фоне иммуносупрессии, например при болезни Кушинга (аденоме гипофиза, *см.* **362**). Сильная зараженность этими паразитами приводит к замедлению роста и развития, такие жеребята отличаются мелкими размерами, большим животом и тусклым шерстным покровом. Диарея возникает редко, но возможны острая обструкция подвздошной кишки и подвздошно-подвздошная инвагинация (*см.* **142**), особенно после одномоментного массового изгнания паразитов – естественного или в результате применения антигельминтных средств. Закупорка просвета кишечника клубками живых аскарид наблюдается крайне редко. Пути миграции паразитов включают печень, легкие и дыхательные пути. Клинические признаки миграции ограничиваются кашлем и слизисто-гнойными носовыми истечениями, но на вскрытии можно обнаружить рубцы в печени (*см.* **172**), а также мелкие точечные кровоизлияния и лимфоцитарные узелки в легких.

Пожалуй, самым распространенным паразитарным заболеванием лошадей является **стронгилез,** возбудители которого (а их выделено свыше 40 видов) по своим клинико-морфологическим характеристикам подразделяются на две большие группы. **Крупные стронгиляты** включают *Strongylus* spp.;

на стадии зрелости это сравнительно массивные гельминты 3–7 см длиной, красновато-серого или розового цвета (**143**), обитающие в большой ободочной кишке. Они прочно прикрепляются своим сложно устроенным ротовым аппаратом к слизистой кишечника и питаются кровью, лимфой и кишечным содержимым. Большинство паразитов проходит длительный и сложный путь развития в организме хозяина. Патогенное воздействие на организм лошади во многом определяется различными для разных видов путями миграции личиночных стадий, тогда как взрослые гельминты имеют относительно меньшее значение. Не следует, однако, недооценивать интенсивную кишечную инвазию половозрелыми гельминтами, следствием которой может быть исхудание, анемия и хроническая диарея (*см.* **134**). Мигрирующие личиночные стадии крупных стронгилят нередко становятся причиной тромбоэмболических колик. Нестрангуляционные инфаркты кишечника случаются довольно часто и в большинстве случаев обусловлены миграцией личинок *Strongylus* spp., в частности *Strongylus vulgaris,* но иногда установить причину инфаркта не удается. Поскольку инфаркты кишечника, различные по размерам, возникают в отсутствие странгуляционных поражений, их рассматривают как причину тромбоэмболических колик. Практически каждая лошадь в той или иной степени оказывается заражена стронгилятами, при этом цикл развития их, и прежде всего *S. vulgaris,* включает миграцию через стенки брыжеечных и других артерий. Локальные повреждения концевых артерий внутри кишечной стенки приводят к появлению хорошо очерченных, обычно округлых дефектов слизистой оболочки и самой стенки (**144**). Проникновение в брюшную полость через такие дефекты бактерий, а иногда и кишечного содержимого является одной из самых частых причин разлитого перитонита; перитонеальная жидкость при этом становится мутной и приобретает красный или оранжевый цвет (Вставка **2.5**). Наличие мигрирующих личинок в интиме артерий вызывает местную воспалительную реакцию и сужение просвета сосудов. Наиболее выраженные зоны поражения (зоны **артериита**) выявляются в **краниальной брыжеечной артерии** в области корня брыжейки (**145**). На патологоанатомическом вскрытии часто можно обнаружить личинки внутри уплотненных, с грануляциями участков стенки артерии. Вполне понятно, какую опасность могут представлять обрывки этих тканей и сами личинки при движении их с кровотоком и попадании в более мелкие сосуды. Последствия такой миграции бывают различными – от острой окклюзии крупного брыжеечного артериального сосуда с обширной зоной инфаркта в тощей кишке (**146**) до закупорки мелких сосудов с образованием меньших по размерам, хорошо отграниченных участков инфаркта.

Окклюзия концевых артерий слепой и/или большой ободочной кишки вызывает ограниченные инфаркты, которые почти всегда имеют серьезные последствия (**147**), связанные с образованием спаек между подвергшимся инфаркту участком и прилегающими структурами. Однако в тех случаях, когда кровообращение быстро восстанавливается за счет развитой сети коллатеральных сосудов, локальные



143 Стронгилез кишечника (крупные и мелкие стронгиляты).
NB Множество розоватых и бежевого цвета гельминтов на поверхности слизистой.



144 Стронгилез: ограниченный инфаркт тощей кишки (стрелка).
NB Перитонеальная жидкость мутная, красного цвета (Вставка **2.5**)



145 Паразитарный артериит краниальной брыжеечной артерии.
NB Расширенная артерия с геморрагическим утолщением стенки и внедрившимися в стенку личинками у 6-месячного жеребенка.



146 Паразитарный инфаркт (крупная брыжеечная артерия).
NB Обширный инфаркт с последующим некрозом без увеличения просвета кишечника.



147 Паразитарный инфаркт (поражение небольшой артерии в стенке правого дорсального колена).
NB Инвазия *Strongylus edentatus*.

инфаркты могут и не вызывать таких далеко идущих последствий. Закупорка артерий подвздошной, слепой или большой ободочной кишки приводит к различным – в зависимости от места закупорки – повреждениям кишечника, но, в целом, поражение данных отделов протекает наиболее тяжело в связи с их недостаточным коллатеральным кровоснабжением. Частой причиной закупорки этих артерий оказывается миграция *S. edentatus* (*см.* **147**). Таким образом, в максимальной степени поражаются отделы с недостаточным коллатеральным кровоснабжением, а также участки кишечника с наиболее дистальными (по отношению к аорте) артериями, т.е. верхушка слепой кишки и тазовый изгиб. Клинические характеристики этих поражений варьируют от смертельных инфарктов до легких кратковременных колик или даже бессимптомного течения. Значительное повреждение кишечной стенки, вызываемое закупоркой концевых артерий, влияет на перистальтику и целость кишечной стенки в месте инфаркта. Диагноз паразитарного артериита основан на обнаружении путем ректального исследования увеличенной краниальной брыжеечной артерии в области корня брыжейки или, в редких случаях, крупной аневризмы этого сосуда.

Важно помнить, что наибольшую опасность представляют именно мигрирующие стадии гельминтов и что во время этой миграции не всегда можно обнаружить яйца паразитов в фекалиях.

У многих здоровых на вид лошадей в концевом отделе тощей кишки и в подвздошной кишке встречаются отдельные пораженные участки – результат геморрагических инфарктов, вызываемых, вероятно, *Strongylus vulgaris* и чаще всего протекающих бессимптомно. Такая патология, обнаруживаемая в большинстве случаев случайно, известна как **гемомелазма подвздошной кишки** (**148**). Со временем поврежденные участки темнеют, становятся более ограниченными и выглядят как черные пятнышки или узелки в стенке подвздошной кишки, хорошо заметные со стороны ее серозной поверхности. Значение гемомелазмы сводится лишь к тому, что она указывает на имевшую место паразитарную инвазию.

Мелкие стронгиляты, или циатостомы (***Cyathostoma*** **spp.**), обитающие в большой ободочной и слепой кишке, имеют нитевидную форму (*см.* **143**) и по размерам (0,5–1 см в длину) заметно уступают крупным стронгилятам. Цикл развития данных видов протекает в кишечной стенке и не включает активную миграцию. Патогенное воздействие циатостом на организм хозяина часто бывает ярко выраженным, хотя у отдельных лошадей, даже при очень сильном заражении паразитами, признаки заболевания могут полностью отсутствовать. Способность личинок циатостом задерживать свое развитие в кишечной стенке делает возможным одновременный массовый выход в просвет кишечника огромного количества личинок четвертой и пятой стадий. Именно это, по-видимому, вызывает типичный для **циатостомоза** обширный отек и воспаление стенки большой ободочной кишки. Одновременно с выходом личинок из стенки кишки в кале появляется масса извивающихся тонких нитевидных неполовозрелых гельминтов бледно-розового или кремового цвета. Постоянное присутствие этих паразитов в большой ободочной



148 Гемомелазма подвздошной кишки.
NB Обнаружена случайно в ходе лапаротомии

кишке приводит к снижению абсорбции воды и разжижению фекалий. Соответственно, характерными признаками циатостомоза служат профузная диарея и исхудание (*см.* **134**). При очень тяжелых поражениях развивается энтеропатия с потерей белка и, как следствие, возникают ортостатические отеки. Аппетит при этом во многих случаях бывает значительно повышен, но у некоторых лошадей полностью пропадает. Кроме того, при обилии паразитов в кишечнике (в том числе и крупных стронгилят) они начинают конкурировать с организмом хозяина за доступные питательные вещества. Тщательный патологоанатомический осмотр большой ободочной кишки с обилием паразитов обнаруживает в ее слизистой мелкие личинки различных стадий (**149**), но в первую очередь бросаются в глаза более крупные личинки на завершающей стадии их развития и зрелые гельминты, прочно прикрепившиеся к поверхности слизистой. В настоящее время такое состояние считается одной из основных причин общего ослабления организма лошадей и снижения спортивных результатов.

Некоторые случаи хронической изнуряющей диареи, при которой, по патологоанатомическим данным, происходит диффузная эозинофильная инфильтрация толстого и тонкого кишечника, вполне могут быть результатом массированного поражения гельминтами. Диагностика циатостомоза затруднительна, так как клинические признаки в основном неспецифичны, а высокое содержание яиц в фекалиях не всегда свидетельствует о большом количестве гельминтов в кишечнике. С другой стороны, отсутствие яиц тоже не является достоверным показателем отсутствия паразитов. Клиническая эффективность применеиия ларвицидных антигельминтных средств может до некоторой степени служить подтверждением диагноза, но, опять-таки, выводы, основанные на отсутствии клинического эффекта, не всегда соответствуют действительности, особенно в случаях обширного и хронического повреждения кишечной стенки и нарушения ее функций.

Известно также, что со временем у циатостом развивается резистентность к некоторым антигельминтным препаратам, особенно бензимидазольной группы, так что регулярная обработка препаратом, не обладающим достоверным ларвицидным действием, не обязательно исключает наличие циатостомоза.

Оксиуроз лошадей, вызываемый острицами *Oxyuris equi*, встречается повсеместно и проявляется как острое, иногда очень сильное, раздражение перианальной области, связанное с особенностями откладки яиц данными паразитами. Пораженные лошади обычно чешут корень хвоста о твердые предметы, что приводит к нарушению роста волосяного покрова и утолщению кожи. Нередко происходит значительное самотравмирование и воспаление в перианальной области (**150**). Взрослые самки паразита имеют длину до 10 см, белый или кремовый цвет и характерную веретеновидную форму. Несмотря на то, что в фекалиях зараженных лошадей может присутствовать огромное количество гельминтов, клиническое значение этого заболевания (за исключением местного раздражения кожи) невелико.

Нематоды *Habronema* spp. и *Drascheia* spp., вызывающие, соответственно, **габронематоз** и **драшейоз** лошадей, переносятся от лошади к лошади мухами родов *Musca* и *Stomoxis*. Наиболее типичной клинической формой габронематоза является поражение кожи (*см.* **584**) и тканей глазницы (*см.* **649**), но попадание паразитов в желудок может вызвать сильное раздражение слизистой и даже образование абсцессов (**151**). При драшейозе в подслизистом слое желудка образуются эозинофильные гранулемы, которые, сливаясь между собой, могут формировать твердые фиброзные узлы до 5–7 см в диаметре. В большинстве случаев явные клинические признаки отсутствуют, хотя не исключено развитие частичной обструкции пилорической части желудка вследствие



149 Циатостомоз.
NB Внезапно начавшаяся (весной) острая диарея, анорексия и слабые колики. Утолщение слизистой слепой кишки из-за застоя и отека. Личинки циатостом внутри мелких (1–3 мм) розовых узелков.



150
Оксиуроз (*Oxyuris equi*).
NB Поражение кожи в перианальной области и у корня хвоста в результате самотравмирования.
Дифференциальный диагноз:
- Педикулез (конская вошь)
- Аллергия на укусы мокрецов (*Culicoides* spp.)
- Чесотка (хориоптоз)



151 Желудочный габронематоз (абсцесс).

диффузного разрастания фиброзной ткани; кроме того, узлы изредка подвергаются абсцедированию (*см.* **151**), что проявляется в виде хронических рецидивирующих желудочных колик. Считается, что в основе некоторых случаев плоскоклеточной карциномы (рака) желудка (*см.* **154**) лежит длительная инвазия *Habronema* или *Draschia*.

Спорным остается вопрос о клиническом значении ленточных червей (цестод) ***Anoplocephala*** spp., поселяющихся в области илеоцекального отверстия, но вполне вероятно, что эти гельминты могут быть одной из причин колик. Наиболее часто встречающийся у лошадей вид *Anoplocephala perfoliata* обитает в дистальном отделе подвздошной, в слепой и в проксимальной части большой ободочной кишки. Область обитания более крупных и менее распространенных цестод *Anoplocephala magna* ограничивается тонким кишечником, чем обусловлено их меньшее патогенное воздействие. Несмотря на то, что большое количество зрелых цестод, равномерно распределенных в слепой кишке, казалось бы, не оказывает выраженного патогенного воздействия, тем не менее вокруг зоны внедрения в стенку кишки ротового аппарата каждого гельминта развивается острое воспаление, иногда с образованием язвы. Большие скопления паразитов вокруг илеоцекального и слепо-ободочного отверстия (**152**) вызывают местное воспаление, изъязвление и отек окружающих тканей. Эти явления нередко обнаруживают на патологоанатомическом вскрытии у зараженных лошадей, причем у большинства из них при жизни не наблюдалось колик и других кишечных симптомов. В то же время обилие этих гельминтов в кишечнике вызывает выраженную гипертрофию тканей в подвздошно-слепо-ободочной области и длительную частичную обструкцию, т.е. нарушение нормальной эвакуации содержимого из подвздошной кишки. А это, в свою очередь, может приводить к гипертрофии мышечного слоя дистального отдела подвздошной кишки (*см.* **113**), причем гипертрофия иногда распространяется (как вторичное явление) и на значительный дистальный участок тощей кишки.

Однако следует помнить, что гипертрофия мышечной стенки подвздошной кишки встречается и в отсутствие заражения цестодами. При подвздошно-подвздошных (*см.* **102**), подвздошно-слепокишечных (*см.* **103**), слепо-слепокишечных (*см.* **104**) и слепокишечно-ободочных инвагинациях нередко обнаруживают скопления *Anopocephala* spp., однако их роль как этиологического фактора пока остается недоказанной.

Личинки повсеместно распространенных оводов ***Gasterophilus*** spp. в летнее время выходят из яиц, отложенных самками на волосяной покров конечностей, головы и гривы лошадей, и мигрируют через ткани ротовой полости (*см.* **48**) и пищевода в желудок, где прикрепляются к слизистой оболочке (**153**). В отдельные сезоны зараженным оказывается значительный процент лошадей. Хотя личинки, если они скапливаются в желудке в больших количествах, могут, видимо, вызывать обструкцию привратника, чаще всего заболевание протекает бессимптомно. При тщательном осмотре слизистой желудка видно, что в местах прикрепления личинок к слизистой оболочке развивается сильная воспалительная реакция и образуются язвы (*см.* **153**).



152 Цестоды *Anoplocephala perfoliata*.
NB Сильное изъязвление и отек слизистой слепой кишки в месте прикрепления паразитов. Лошадь со слепо-слепокишечной инвагинацией (*см.* **104**) и гипертрофией подвздошной кишки (*см.* **113**).



153 Личинки овода *Gasterophilus intestinal is*.
NB Красноватые личинки и отдельные воспаленные и изъязвленные участки слизистой (стрелки) в местах, где личинки прикреплялись ранее.

– Новообразования

Плоскоклеточная карцинома желудка является одной из самых частых опухолей желудочно-кишечного тракта и, несомненно, самой частой опухолью желудка. Поражается примыкающая к кардиальному отверстию (пищеводная) часть желудка (**154**), покрытая многослойным эпителием. В большинстве случаев Эта опухоль обладает высокой инвазивностью и нередко образует спайки между большой кривизной желудка и диафрагмой и/или печенью. Она может достигать значительных размеров и, пролиферируя, проникает в окружающие ткани. Нередко она изъязвляется и подвергается вторичному инфицированию, приобретая в этих случаях вид серовато-белой массы с участками кровоизлияний. Часто происходит метастазирование с образованием милиарных вторичных опухолей в легких и многих других органах. Не исключено, что плоскоклеточный рак желудка до некоторой степени может провоцироваться паразитарными заболеваниями – габронематозом (*см.* **151**) и гастерофилезом (*см.* **153**). Почти во всех случаях плоскоклеточной карциномы у лошадей наблюдается изменчивый аппетит и происходит стремительное исхудание. Характерны также рецидивирующие эпизоды лихорадки. Сильное кровотечение в просвет желудка внешне проявляется как мелена, а в полученном через носо-желудочный зонд содержимом может содержаться много крови. Наиболее постоянными клиническими симптомами являются анемия, изменчивый аппетит и приступы колик после приема корма. Стеноз привратника может приводить к периодически повторяющемуся переполнению желудка, требующему декомпрессии через зонд. Хорошими вспомогательными методами диагностики служат эндоскопия и цитологическое исследование перитонеальной жидкости.

Плоскоклеточная карцинома анального кольца развивается только в тех случаях, когда кожа в этой области депигментирована, и встречается крайне редко.

Лимфосаркома пищеварительного тракта – одно из относительно частых новообразований у лошадей. Поражаются преимущественно старые особи, но иногда даже двухлетки. Лимфосаркома развивается в кишечнике и встречается как в диффузной, так и в фокальной форме, которые различаются по клиническим проявлениям. **Диффузная форма** поражает обычно тонкий кишечник (**155**), но могут быть вовлечены также желудок и ободочная кишка. Более редкая **фокальная форма** (**156**), возникающая главным образом у старых животных, проявляется рецидивирующими коликами и/или синдромом острого живота вследствие механической непроходимости кишечника. Общие признаки лимфосаркомы любой формы – потеря веса, снижение аппетита и отеки живота. Для диффузной лимфосаркомы ободочной кишки характерна также диарея (**134**), редко наблюдаемая при других формах заболевания. При обеих формах опухоль распространяется на брыжеечные лимфатические узлы, что можно обнаружить ректальной пальпацией. Очень часто наблюдается анемия (Вставка **8.4**), и, как и в случаях лимфосаркомы других органов (и большинства других опухолей внутренних органов), периодически возникает «беспричинное» повышение температуры, продолжающееся до нескольких дней. При обеих формах лимфосаркомы в перитонеальной жидкости часто удается выявить опухолевые клетки. Поставить диагноз без лапаратомии довольно трудно, и здесь полезными оказываются дополнительные методы и показатели, а именно, тест на кишечную абсорбцию (с глюкозой или ксилозой) и данные биохимического анализа крови, свидетельствующие о повышении сывороточного кальция и изменении количественного



154 Плоскоклеточная карцинома желудка.
NB Характерны пролиферация и изъязвление. Через стенку желудка опухоль распространилась на брюшину и печень. Обнаружены метастазы в легких.



155 Диффузная лимфосаркома кишечника.
NB Диффузное утолщение стенки тонкой кишки; инфильтрация лимфатических сосудов. Лошадь страдала быстрой потерей веса, рецидивирующей лихорадкой, гиперкальциемией и хронической, не поддающейся лечению диареей, вызванной, вероятно, нарушениями перистальтики.



156 Фокальная лимфосаркома кишечника.
NB Распространение опухоли вверх по мезентериальным лимфатическим сосудам, приведшее к сильному увеличению лимфоузлов в области корня брыжейки. Остальные органы не затронуты.



157
Полип прямой кишки.
Дифференциальный диагноз:
- Пролапс прямой кишки
- Инвагинация кишечника с пролапсом

соотношения белковых фракций. В случае диффузной формы лимфосаркомы лапаротомия или патологоанатомическое вскрытие выявляет либо общее утолщение пораженного участка кишечной стенки с распространением процесса на лимфатические сосуды брыжейки (*см.* **155**), либо дольчатые уплотненные участки (*см.* **156**). При фокальной форме обнаруживаются твердые, хорошо отграниченные, нередко множественные уплотнения, затрагивающие только отдельный участок кишечника, но практически всегда опухоль распространяется на брыжеечные лимфатические узлы (см. **156**).

Лимфосаркома кишечника может быть представлена и другими формами этой опухоли, включая средостенную (*см.* **323**), первично множественную и кожную (*см.* **591**).

Ректальные полипы на ножках (**157**) медленно растут из стенки конечной части прямой кишки или ануса и, несмотря на свой впечатляющий внешний вид, клинического значения не имеют. Эти полипы обычно мелкие и лишь изредка вырастают до крупных размеров и начинают кровоточить. Во всех случаях они являются доброкачественными новообразованиями.

🕮 Дополнительная литература

Problems in Equine Medicine. Brown, C.M. (1989), Lea & Febinger, Philadelphia, USA

Current Therapy in Equine Medicine (2). Ed Robinson N.E. (1987), W B Saunders, Philadelphia, USA

Current Therapy in Equine Medicine (3). Ed Robinson N.E. (1992), W B Saunders, Philadelphia, USA

Equine Clinical Neonatology. Koterba, A.M., Drummond, W.H., and Kosch, P.C. (1990) Lea & Febinger, Philadelphia, USA

The Equine Acute Abdomen. White, N.A. (1990) Lea & Febinger, Philadelphia, USA

Veterinary Parasitology. Urquart, G.M., Armour, J.L., Duncan, A.M. and Jennings, F.M. (1987) Longman, Scientific and Technical, Harlow, UK

Equine Colic Research (Proceedings of the Second Symposium at the University of Georgia). Ed Moor, J.N., White, N.A. and Becht J.L. (1986) Veterinary Learning Systems, New Jersey, USA

Equine Colic Research (Proceedings of the Third Symposium at the University of Georgia). Ed Moor, J.N., White, N.A. and Becht J.L. (1993) Veterinary Learning Systems, New Jersey, USA

Manual of Equine Practice. Rose, R.J., and Hogson, D.R. (1993) WB Saunders, Philadelphia

Equine Parasites. Jacobs, J. (1986) Bailliere Tindall, UK

глава 2

БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ, БРЮШИНЫ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Часть 1. Болезни печени 77
Часть 2. Болезни брюшины и поджелудочной железы 86

Врожденные заболевания

У лошадей не встречается клинически значимых врожденных патологий печени, поджелудочной железы и брюшины, за исключением известных из литературы очень редких случаев портокавального шунта. Последний проявляется типичными для печеночной недостаточности неврологическими симптомами, которые возникают после отъема жеребят в связи с увеличением содержания белка в их рационе.

➦ Часть 1. Болезни печени

– Неинфекционные заболевания

Широкий спектр заболеваний печени отражает многообразие ее метаболических функций, а клинические признаки печеночной недостаточности, в свою очередь, отражают утрату одной или нескольких из этих функций. Таким образом, специфические заболевания вызывают разнообразные неспецифичные симптомы, отражающие тяжелое повреждение клеток печени и его влияние на метаболическую и детоксикационную функции этого органа. Небольшие повреждения гепатоцитов могут быть недостаточны, чтобы вызвать какие-либо различимые клинические признаки, так что диагностика в этих случаях основывается только на данных анализа крови. Печень обладает огромным функциональным резервом, и явные признаки ее дисфункции могут появиться только при поражении более чем 70–75% всей печеночной ткани. Однако в некоторых случаях, когда нарушенным оказывается специфический метаболический процесс и в результате возникает довольно неопределенная клиническая картина, последнюю не всегда сразу связывают с патологией печени. Таким образом, симптомы заболеваний этого органа часто бывают неясными, размытыми и нередко остаются незамеченными. Когда клиническая картина печеночной недостаточности становится явной, то изменения – как в острых, так и в хронических случаях – оказываются уже слишком далеко зашедшими. Подтверждением недостаточности печени служат нарушения ее детоксикационной функции (т. е. способности нейтрализовать токсины, конечные продукты метаболизма и другие химические соединения), а также нарушения обмена веществ, связанные с недостаточностью анаболической и синтетической функций печени.

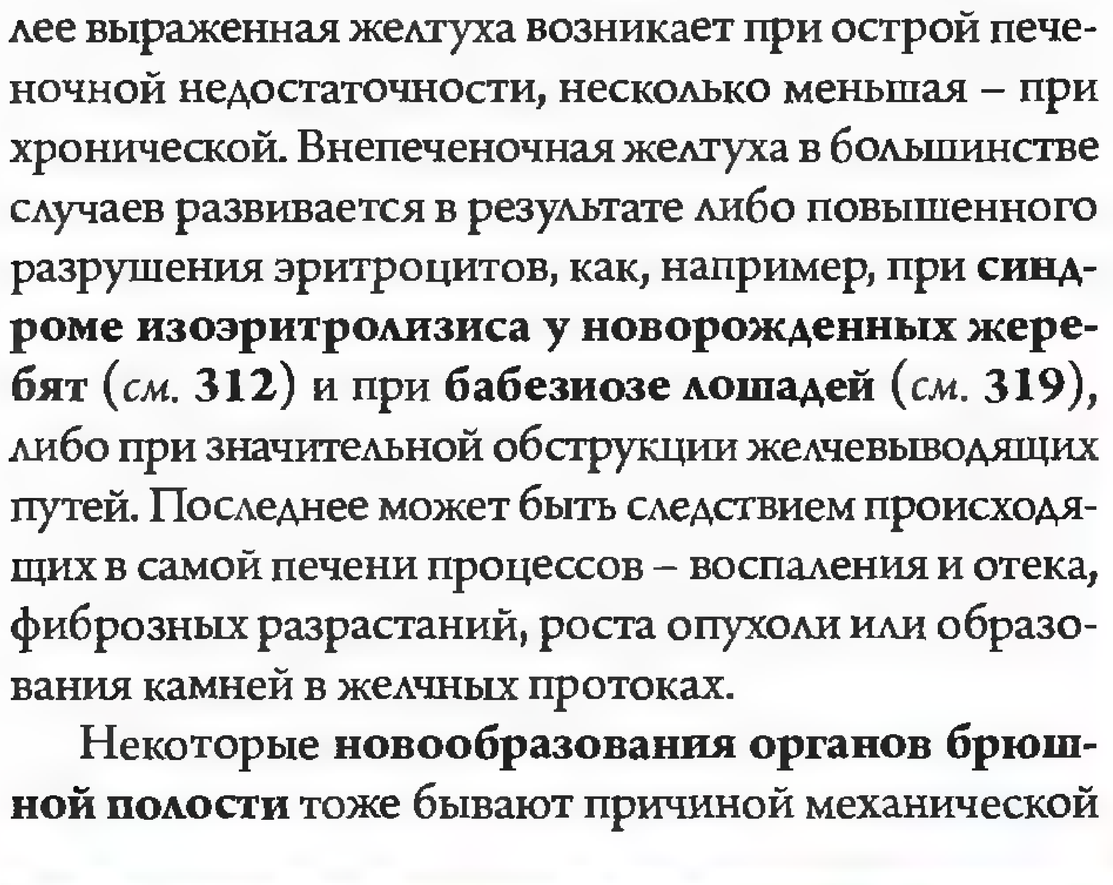
В целом, болезни печени у лошадей весьма распространены, но только те из них, что протекают с закупоркой желчных протоков и/или с обширными поражениями паренхимы, имеют легко диагностируемые признаки печеночной недостаточности. Начало клинического проявления всегда острое, даже в застарелых случаях заболевания, когда острые, но легкие приступы, периодически повторявшиеся на протяжении нескольких недель, месяцев, а то и лет, на поздних стадиях приобретают неблагоприятное течение. В то же время печень в какой-то степени способна к регенерации и может восстанавливать некоторые, хотя и не все, из своих сложных функций даже после очень тяжелых острых приступов. Таким образом, остро протекающие патологические процессы в печени

дают клиницисту надежду на успех терапевтического вмешательства, тогда как тяжелые хронические случаи, к сожалению, обычно не поддаются лечению.

Наличие **желтухи (иктеруса) (158)** у лошадей оценивать особенно трудно в связи с тем, что, во-первых, у многих находящихся на пастбище животных устанавливается высокая концентрация в крови природных, безвредных каротиноидов, а во-вторых, некоторая желтушность может появляться у лошадей при голодании и вовсе не означает проблемы с печенью. Даже короткое 24-часовое голодание (по причине отсутствия корма или отсутствия аппетита) приводит к значительному повышению концентрации сывороточного билирубина, что проявляется желтушным окрашиванием слизистых. Более того, сама по себе желтуха не всегда является прямым результатом болезни печени, а может отражать накопление продуктов распада гемоглобина (при повышенном его распаде) или нарушение процесса выведения конъюгированного билирубина через желчные протоки (*см.* **169**). Но, как правило, наиболее выраженная желтуха возникает при острой печеночной недостаточности, несколько меньшая – при хронической. Внепеченочная желтуха в большинстве случаев развивается в результате либо повышенного разрушения эритроцитов, как, например, при **синдроме изоэритролизиса у новорожденных жеребят** (*см.* **312**) и при **бабезиозе лошадей** (*см.* **319**), либо при значительной обструкции желчевыводящих путей. Последнее может быть следствием происходящих в самой печени процессов – воспаления и отека, фиброзных разрастаний, роста опухоли или образования камней в желчных протоках.

Некоторые **новообразования органов брюшной полости** тоже бывают причиной механической желтухи, особенно если первичный очаг находится в поджелудочной железе или если новообразование распространяется на большой участок брюшины в краниальном отделе брюшной полости (что характерно для плоскоклеточного рака желудка, *см.* **154**). Несомненно, во всех случаях необходимо выявлять причину желтухи, для чего полезно определить соотношение конъюгированного и неконъюгированного билирубина в сыворотке крови – этот биохимический показатель позволяет установить тип желтухи и, следовательно, ее происхождение.

Наиболее яркие клинические признаки как **острой**, так и **хронической печеночной недостаточности** включают симптомы поражения центральной нервной системы и кожи. Характерны депрессия (*см.* **161**), частое зевание, лошадь упирается головой в стену (**159**), бродит кругами или безудержно стремится вперед (**160**); клиническая картина завершается судорогами и комой. Самые ранние признаки – атаксия и зевание – часто остаются незамеченными. Поражение центральной нервной системы – гепатоэнцефалопатия – объясняется высокой концентрацией в крови аммиака и других воздействующих на нервную ткань, в том числе на синапсы, продуктов обмена (например, органических кислот), что



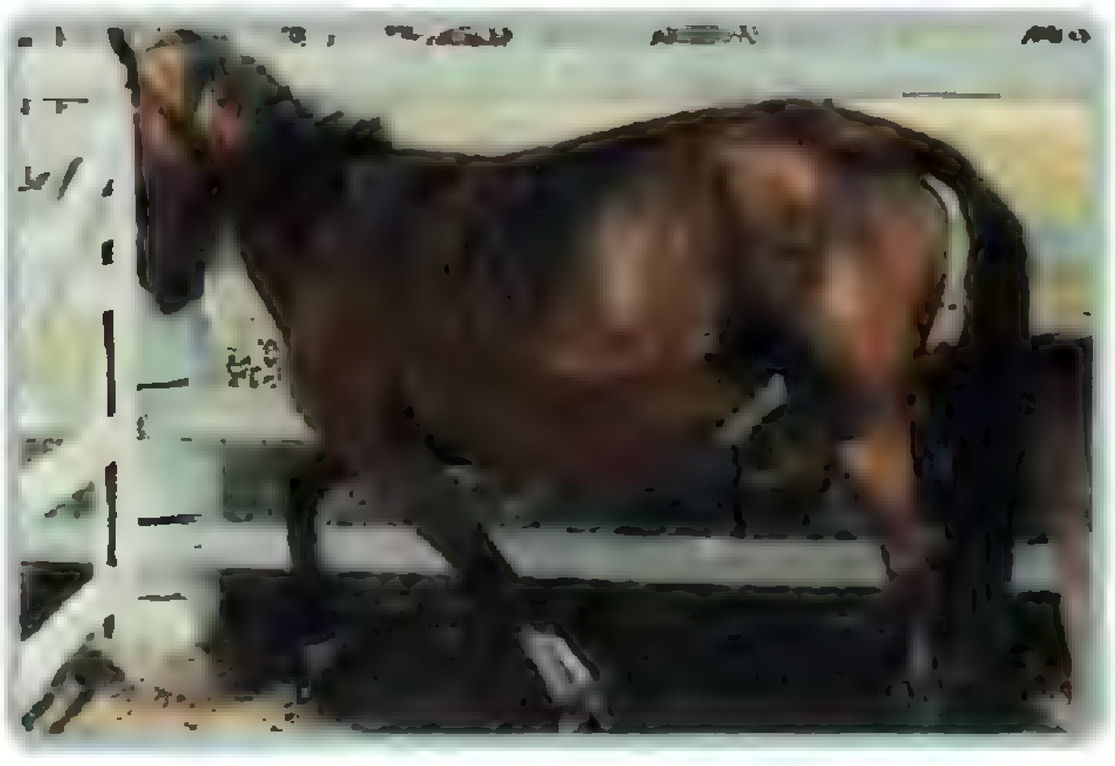
158 Желтушность склеры.

Дифференциальный диагноз:

- Внутреннее кровотечение
- Интраваскулярный гемолиз (неонатальный изоэритролизис, бабезиоз)
- Острая или хроническая печеночная недостаточность
- Обструкция желчных путей (холелитиаз, новообразование)
- Голодание
- Инфекционная анемия лошадей



159 Печеночная энцефалопатия – лошадь упирается головой в стену.



160 Печеночная энцефалопатия (компульсивное, безудержное движение вперед/кружение).

NB Асцит (увеличенный, растянутый живот) и общее истощение

отражает недостаточность детоксикационной функции печени. Некоторые из этих признаков обусловлены, видимо, гипогликемией, которая, в свою очередь, является следствием нарушения обменных процессов в этом органе.

У лошадей, страдающих острым, а чаще хроническим заболеванием печени с нарушением ее детоксикационной функции, нередко развивается повышенная чувствительность к ультрафиолетовому свету. **Фотосенсибилизнрующие вещества** могут быть как эндогенного (т. е. образующиеся в ходе обменных процессов, преимущественно в кишечнике), так и экзогенного происхождения. К последним относятся производные фенотиазина и соединения, содержащиеся в некоторых растениях – таких, как *Hypericum perforatum* (зверобой продырявленный, Вставка **3.1**) *Polygonum fagopyrum* (горец гречишный) и *Lolium perenne* (плевел многолетний). Недостаточная детоксикация различных фотосенсибилизирующих веществ, в том числе филлоэритрина (продукта превращения растительного пигмента хлорофилла под воздействием микрофлоры кишечника) приводит к накоплению их в крови. В норме они поступают в систему воротной вены и выводятся с желчью, что предотвращает поступление их в кровеносные сосуды кожи и других органов и тканей. Однако если этого не происходит, фотосенсибилизирующие вещества, попавшие в кожный кровоток, активируются под действием ультрафилетового излучения, и их присутствие в активной форме вызывает высвобождение большого количества медиаторов воспаления. Возникающее поражение кожных покровов обычно (хотя и не всегда) ограничивается непигментированными участками (*см.* **502**), что служит почти патогномоничным признаком фотосенсибилизации. Препараты группы фенотиазина обладают выраженным фотосенсибилизирующим действием. Иногда солнечным ожогам подвергаются лошади очень светлой масти, не страдающие какими-либо системными заболеваниями и не получавшие фотосенсибилизирующих соединений. Однако в этих случаях, в отличие от фотосенсибилизации, практически никогда не воспаляется кожа дистальных отделов конечностей. Необычной формой фотосенсибилизации, возникающей в тех же условиях, что и дерматоз, является **иммуноопосредованный (фотоактивированный) васкулит** (*см.* **297**).

Для этого заболевания характерно поражение только непигментированных дистальных участков конечностей, где развиваются отеки, эритема, точечные кровоизлияния с образованием струпьев, болезненность (но не зуд). Всех лошадей с признаками фотосенсибилизации и солнечными ожогами следует подвергать тщательному обследованию. Даже при том, что фотосенсибилизация может быть внепеченочного происхождения и в некоторых случаях не имеет существенного значения, она требует пристального внимания как возможный признак тяжелой болезни печени и/или отравления.

Недостаточность анаболической функции печени выражается в снижении синтеза альбумина и глюкозы. Если пониженное содержание глюкозы в крови (гипогликемия) имеет мало специфических признаков, то гипоальбуминемии свойственна четкая клиническая симптоматика. Для выраженной гипоальбуминемии характерны значительные периферические и вентральные отеки (**161**) и общее истощение. Тяжелое нарушение синтеза альбумина и портальная гипертензия, возникающие в результате фиброза печени, нередко приводят к асциту – скоплению в брюшной полости большого количества прозрачной водянистой жидкости с низкой удельной плотностью, низким содержанием белка и минимальным содержанием клеток (*см.* Вставка **2.2**). У лошадей с асцитом увеличивается объем живота (*см.* **160**) и выявляется характерное притупление перкуторного звука и колебание жидкости. В терминальной стадии печеночной недостаточности иногда происходит массированный внутрисосудистый гемолиз со значительной гемоглобинурией (*см.* **471**); причины развития гемолиза остаются неясными.

Печень синтезирует разнообразные белки, включая факторы свертывания крови, различные аминокислоты и другие соединения, в том числе необходимые для образования гемоглобина и выработки эритроцитов. Следовательно, нарушение функций печени вызывает ряд клинических симптомов, связанных с геморрагическими диатезами и анемией (Вставка **8.4**). Хотя наружные спонтанные кровотечения не типичны для печеночной недостаточности, тем не



161 Печеночная недостаточность (отек живота, угнетение).
Дифференциальный диагноз:

Гипопротеинемия (голодание, мальабсорбция, энтеропатия/нефропатия с потерей белка)
- Васкулит
- Застойная (правосторонняя) сердечная недостаточность
- Местное нарушение кровотока (напр., опухоль в грудной полости)
- Плеврит
- Гиперлипемия
- Лимфосаркома
- Почечная недостаточность

менее возможны внутрикишечные или легочные геморрагии и иногда отмечается аномально длительная кровоточивость кожных ран.

Болезни печени могут обусловливать и ряд других признаков и синдромов, включая **ламинит** (*см.* **409**), **колики, общий или местный кожный зуд.**

Диагноз **острой или хронической печеночной недостаточности** базируется преимущественно на выявлении характерных (хотя и неспецифических) признаков, но для его подтверждения требуются данные лабораторных определений активности ферментов в сыворотке и содержания белков в плазме крови. Высвобождение ферментов из поврежденных гепатоцитов в кровяное русло отражает степень поражения этих клеток, хотя здесь не всегда прослеживается прямая корреляция между уровнем ферментов в сыворотке и выраженностью печеночной дисфункции. Для прямой оценки функционального состояния печени определяют концентрацию желчных кислот в сыворотке (плазме) крови и способность печени экскретировать введенное в организм чужеродное соединение, в частности бромсульфофталеин (сульфобромфталеин). Другим важным функциональным показателем является концентрация аммиака в сыворотке крови. Биопсия печени – относительно безопасная и легкая процедура – позволяет получить гистологические характеристики типа и выраженности патологического процесса, а поскольку у лошадей большинство заболеваний печени носят диффузный характер, это исследование служит ценным дополнением к другим методам диагностики. Несмотря на то, что хроническая печеночная недостаточность часто сопровождается нарушением свертывания крови, биопсия редко приводит к значительному кровотечению, и предварительное переливание плазмы является вполне достаточной превентивной мерой. При очень малых размерах печени обычную перкутанную биопсию выполнить довольно трудно, и в этих случаях процедуру проводят под ультрасонографическим или лапароскопическим контролем. Некоторые из широко используемых диагностических тестов представлены в табл. 1. Эта таблица может служить не более чем ориентиром, и клиницисту в своей практике следует подбирать оптимальное для каждого случая сочетание специфичных и неспецифичных показателей, так чтобы их использование, совместно с оценкой клинических симптомов, позволило поставить диагноз при хронических или острых, диффузных или локализованных патологических процессах в печени.

Таблица 1. Некоторые вспомогательные методы, наиболее часто применяемые в диагностике болезней печени у лошадей

МЕТОД / ПОКАЗАТЕЛЬ	ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ		
	Острая диффузная печеночная недостаточность	Хроническая диффузная печеночная недостаточность	Локальные поражения печени/билиарной системы
Ультрасонография	Незначительная	Высокая	Очень высокая
Биопсия печени	Высокая	Существенная	Только под ультрасонографическим контролем
Клиренс BSP*	Не использовать	Высокая	Высокая только при тяжелой обструкции
Желчные кислоты	Низкая	Очень высокая	Никакой (кроме случаев тяжелой обструкции)
Аспартатаминотрансфераза (АСТ)	Очень высокая (повышение уровня)	Высокая (иногда повышение минимально)	Никакой (хотя возможно повышение)
Гамма-глютамиламинотраисфераза (γ-ГТ)	Очень высокая (первоначально – минимальное повышение)	Очень высокая (значительное повышение)	Никакой
Лактатдегидрогеназа (ЛДГ5)**	Очень высокая (определение в специализированных лабораториях)	Очень высокая (в специализированных лабораториях)	Никакой
Сорбитолдегидрогеназа (СДГ)	Очень высокая (лабильный фермент)	Низкая	Никакой

* Тест с бромсульфофталеином, ** Изофермент-5 лактатдегидрогеназы (присутствует также в скелетной мускулатуре)

Острые заболевания печени встречаются, видимо, гораздо чаще, чем принято считать, но в легкой форме могут проходить незамеченными вследствие значительных функциональных резервов этого органа. Одной из довольно известных форм острой печеночной недостаточности является болезнь Тейлера, поражающая взрослых лошадей и сравнительно часто встречающаяся в виде отдельных случаев или вспышек в осенний период на северо-западе США. В большинстве других стран болезнь не зарегистрирована. Установлено, что в ряде случаев заболевание возникало после введения сыворотки или аналогичных продуктов биологического происхождения, а широкое распространение его среди контактировавших между собой лошадей позволило предположить вирусную этиологию. Имеются предположения и об иных причинах болезни Тейлера, включая грибковые токсины, отравление алкалоидами и т. д. Начало заболевания всегда сверхострое, и, в целом, клинические признаки соответствуют картине острой или хронической печеночной недостаточности. Болезнь заканчивается либо гибелью животного, наступающей в период до 5 дней, либо выздоровлением в течение 7–10 дней, хотя отмечены случаи затяжного течения с неполным выздоровлением. Встречаются и легкие формы с неясной клинической картиной, сопровождающиеся повышением уровня печеночных ферментов в сыворотке крови. На вскрытии печень увеличенная, бледная, с закругленными краями (**162**), и поверхность разреза диффузно испещрена крапинками, что придает ей характерный вид мускатного ореха (**163**).



162 Болезнь Тейлера – острая печеночная недостаточность.
NB Бледно окрашенная печень с утолщенными закругленными краями.



163 Болезнь Тейлера (печень).
NB Разрез имеет характерный вид мускатного ореха.

Дифференциальный диагноз:
- Правосторонняя сердечная недостаточность
- Холелитиаз (*см.* **169**)

Гиперлипемия (**гиперлипидемия**) – одна из наиболее часто встречающихся форм острой печеночной недостаточности, обусловленной жировой дегенерацией печени. Заболевают преимущественно ожиревшие пони сразу после быстрого и внезапного снижения потребления углеводов в случаях вынужденного голодания или отсутствия аппетита. Реже поражаются лошади и ослы. Среди заболевших пони довольно высок процент жеребых или лактирующих кобыл, причем это могут быть животные с нормальным весом и даже истощенные. Развиваются общее угнетение, слабость (*см.* **161**), атаксия, мышечные подергивания (фасцикуляции), на языке нередко появляется серовато-белый налёт (**164**). Обычным сопутствующим явлением бывает миопатия, затрагивающая преимущественно жевательные мышцы. Желтуха не относится к характерным признакам, но в отдельных случаях может быть весьма выраженной. О наличии гиперлипемии можно судить по типичному внешнему виду проб крови, и бывает полезно сравнить побелевшую от жиров плазму этой крови с плазмой, полученной от здоровых лошадей (**165**). Однако интенсивность липемии не всегда соответствует тяжести клинического течения. Одновременно могут иметь место азотемия и инсулинорезистентная гипергликемия. Типичным осложнением заболевания бывают ламиниты (*см.* **409**). Смертность высокая даже при самой интенсивной терапии. На вскрытии печень увеличена, хрупкая, бледно-желтого цвета, явно ожиревшая (**166**). Кусочки печени, помещенные в 10% раствор формалина (на физиологическом растворе), всплывают на поверхность.

Хроническая печеночная недостаточиость часто встречается в клинической практике, причем обычно – как следствие многократно повторяющегося воздействия токсинов. Чаще всего такие повторные отравления вызываются пирролизидиновыми алкалоидами, содержащимися в ряде растений, таких, как *Senecio* spp. (крестовники [Вставка **3.2**]), *Crotalaria* spp. (кроталярии [Вставка **3.3**]), *Lantana camara* (лантана [Вставка **3.4**]), *Echium plantagineum* (синяк [Вставка **3.5**]) и др. В большинстве стран произрастает одно или несколько подобных растений, о которых, как правило, хорошо осведомлены местные коневладельцы. В большинстве своем эти растения обладают неприятным вкусом и крайне редко поедаются на пастбище при наличии других трав.

вставка 3



3.1 *Hypericum perforatum* (зверобой продырявленный).



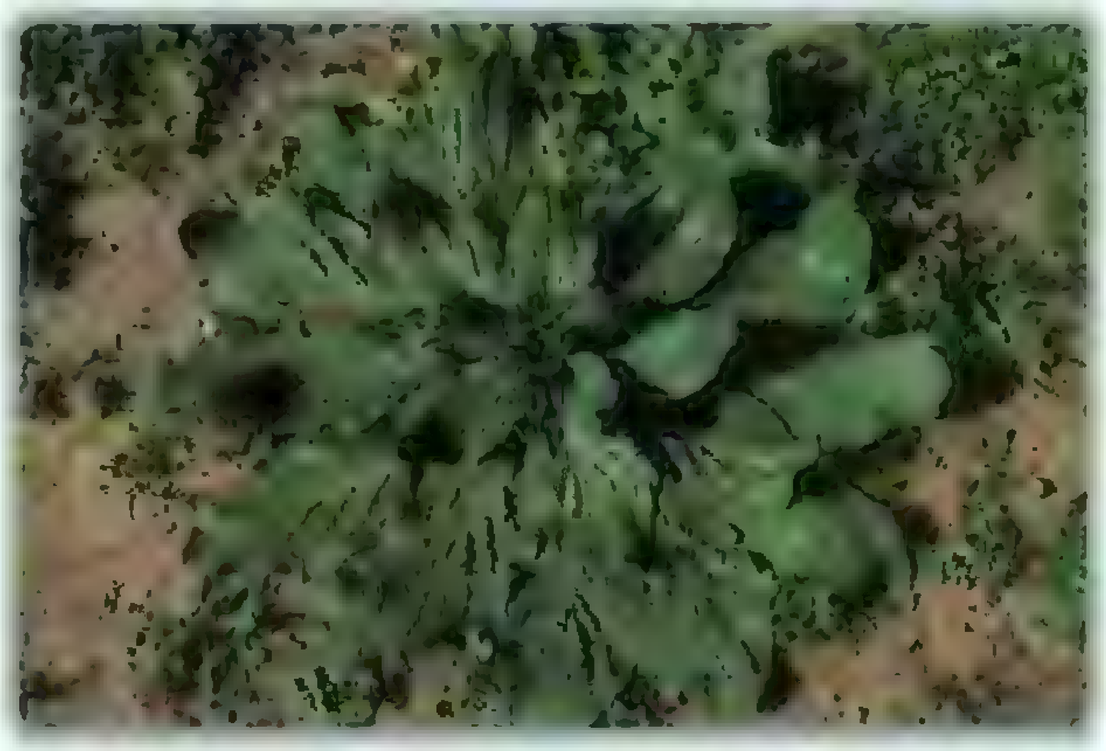
3.3 *Crotalaria crispata*.



3.2 *Senecio jacobea* (крестовник).



3.4 *Lantana camara* (лантана).



3.5 *Echium plantagineum* (синяк).



164 Гиперлипемия (белый, «обложенный» язык).

Дифференциальный диагноз:

- Почечная недостаточность в терминальной стадии



165 Гиперлипемия: плазма крови (*ср.* с нормальной плазмой слева).



166 Гиперлипемия (печень, поверхность разреза).

NB Бледная восковидная поверхность. Печень сильно увеличена, края закруглены; ее кусочки при погружении в 10% раствор формалина, приготовленный на физиологическом растворе. всплывают на поверхность.



167 Хроническая печеночная недостаточность (цирроз/фиброз). **NB** Небольшие уплотненные доли со скоплением желчи в протоках. Результат отравления крестовником.

Однако в сухой или привяленной траве этот вкус теряется, поэтому отравления чаще происходят при поедании сена или сенажа. Несмотря на то, что имеются методы определения алкалоидов в крови, случаи длительных отравлений малыми дозами обычно остаются незамеченными, но в конце концов изменения заходят настолько далеко, что клинические признаки внезапно проявляются в острой форме как типичная картина печеночной недостаточности. Часто самым первым симптомом бывает **фотодерматоз** (*см.* **502**). Постепенное развитие клинических признаков наблюдается редко, но такие явления, встречающиеся на ранних стадиях, как хроническое исхудание и отек живота (*см.* **160**), а также размягченный кал в виде «коровьих лепешек», могут свидетельствовать о субклиническом течении болезни печени.

Печень при хронических патологических процессах уменьшена в объеме, уплотнена за счет разрастания фиброзной ткани (**167**), на разрезе темная, с выступающими печеночными протоками (**168**). У лошадей, погибающих вследствие хронической печеночной недостаточности, явные признаки желтухи обычно отсутствуют – за исключением случаев вторичной (печеночной и внепеченочной) обструкции желчевыводящих путей. На фоне общего истощения развивается генерализованный отек подкожной клетчатки и образуются скопления жидкости в полостях тела.

Вторичная печеночная недостаточность, развивающаяся при токсемии, септицемии и многих других, казалось бы не связанных с печенью, патологических состояниях, является прямым результатом поражения гепатоцитов, которое приводит к нарушению одной или нескольких функций этого органа. **Правосторонняя сердечная недостаточность, афлатоксикоз, лейкоэнцефаломаляция** (отравление плесневыми грибами) (*см.* **717**), **язвы двенадцатиперстной кишки у жеребят** – все эти заболевания при прогрессирующем своем развитии могут стать причиной печеночной недостаточности. Некоторые **тяжелые металлы**, такие, как свинец, мышьяк и ртуть, тоже оказывают повреждающее действие на печень, хотя его признаки в большинстве случаев затеняются более выраженными симптомами отравления.

Обструкция желчных протоков встречается у лошадей в возрасте старше 9 лет и возникает



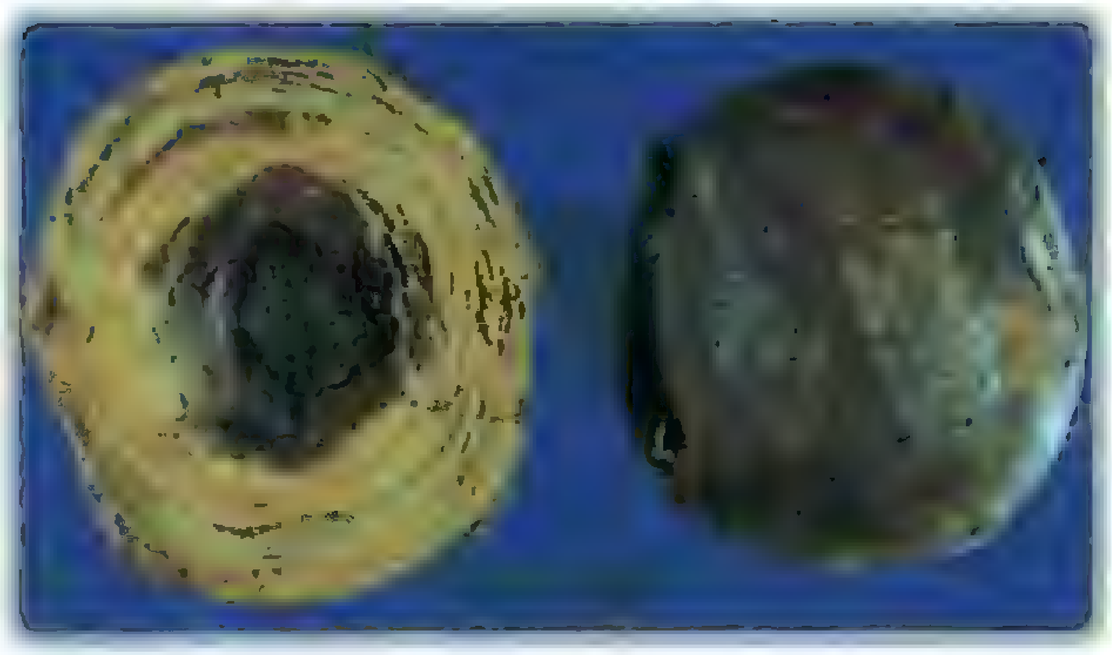
168 Хроническая печеночная недостаточность (поверхность разреза).
NB Плотная фиброзная ткань (с трудом режется ножом), выступающие желчные протоки. Печень лошади, показанной на фото **159**.

вследствие либо желчекаменной болезни (**169**), либо холангиогепатита. Основным признаком обструкции служат рецидивирующие приступы колик различной степени выраженности, повторяющиеся иногда в течение нескольких лет. **Желчные камни** могут локализоваться как в общем желчном протоке, так и в более мелких протоках, причем в последнем случае патогномоничные признаки практически отсутствуют, за исключением только периодических приступов колик.

В некоторых случаях имеют место перемежающаяся лихорадка и различной степени желтушность – особенно при закупорке наиболее дистальных участков желчевыводящих путей. Полная обструкция печеночного протока приводит, естественно, к выраженной желтухе и персистентным коликам, иногда очень тяжелым. Обычно (не всегда) у таких животных в анамнезе уже имелись аналогичные приступы, хотя и не столь сильные. Признаки печеночной энцефалопатии для обструктивных заболеваний печени гораздо менее характерны, чем для хронических или острых поражений паренхимы (особенно в сочетании с холедохолитиазом – закупоркой печеночного протока), но все же у отдельных лошадей возникает



169 Холелитиаз.
NB Обширный фиброз желчных протоков вследствие обструкции общего желчного протока.



170 Холелитиаз.
NB Желчный камень: слоистая внутренняя структура, обусловленная отложением солей желчных кислот, и гладкая «мраморная» поверхность.

угнетенное состояние и развиваются поведенческие нарушения. При холелитиазе иногда увеличивается количество перитонеальной жидкости, которая приобретает желтовато-оранжевую окраску и может содержать некоторое количество клеток, указывающих на активный воспалительный процесс, особенно при разрыве желчных протоков. Ультрасонографически удается выявить расширенные желчные протоки, закупоренные конкрементами различной величины. Желчные камни иногда обнаруживаются случайно на секции. Их диаметр составляет от 2 до 12 мм, а слоистая внутренняя структура отражает их медленный и постепенный рост внутри желчных протоков (**170**).

Тяжелая, угрожающая жизни закупорка желчных протоков иногда возникает при **гастродуоденальном язвенном синдроме** у жеребят (*см.* **94**); в этих случаях развивается выраженная желтуха на фоне других, более серьезных клинических симптомов.

– Инфекционные и инвазионные заболевания

Вирусные и бактериальные болезни. Исходя из той роли, которую печень играет в системе кровообращения и метаболизме, можно предположить, что данный орган должен быть очень подвержен инфекционным заболеваниям. Однако, несмотря на то, что любое септическое состояние вирусного или бактериального происхождения потенциально грозит максимальным накоплением возбудителя именно в печени, последняя удивительно редко поражается при инфекционных процессах. Вполне вероятно, что присущий печени большой функциональный резерв сглаживает клинические проявления повреждений гепатоцитов, и процесс протекает субклинически. В практическом отношении инфекционные болезни печени имеют значение только у жеребят; они ограничиваются **герпесвирусной инфекцией**

типа 1 (EHV-1) и **болезнью Тиззера** (возбудитель – ***Bacillus pilliformis***). При внутриутробном поражении EHV-1 родившиеся жеребята имеют тяжелое некротическое поражение печени, и у них быстро развиваются признаки, свойственные терминальной стадии острой печеночной недостаточности, – прогрессирующая слабость, судороги, коллапс и гибель; выраженной желтухи у этих жеребят не отмечается. Симптомы печеночной недостаточности нередко маскируются более выраженными признаками некротических поражений кишечника и миокарда. Однако чаще всего данная инфекция приводит к аборту или мертворождению (*см.* **212**).

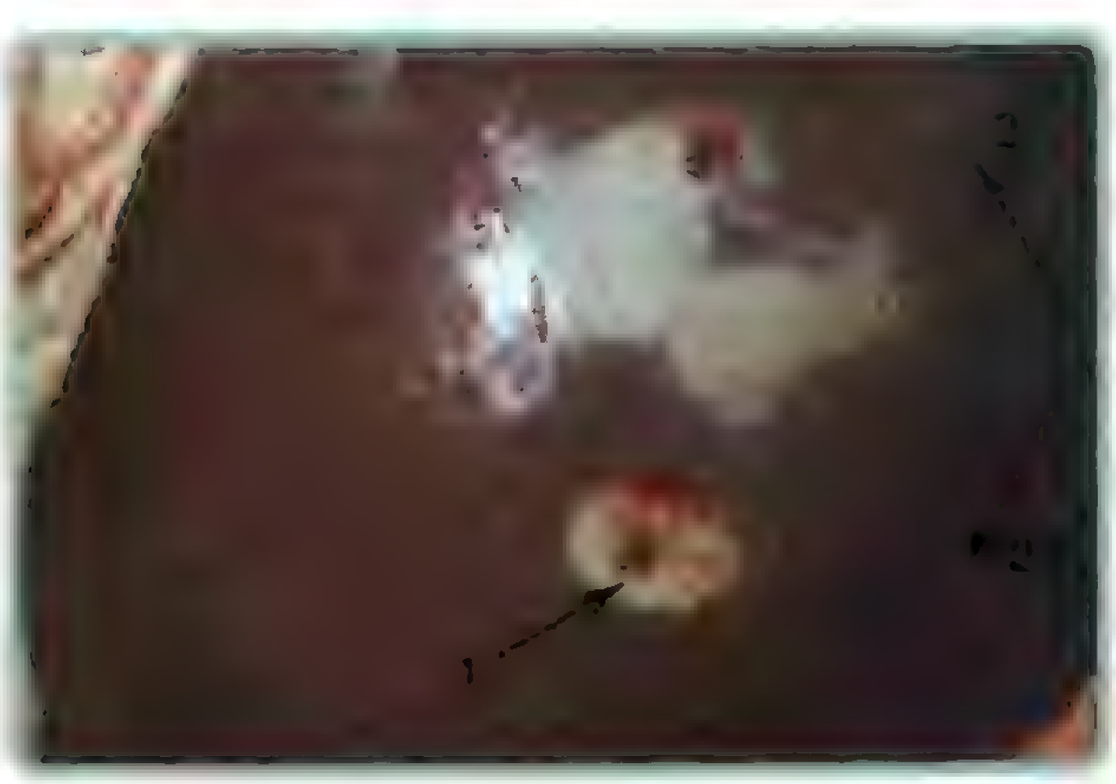
Вызываемая *Bacillus pilliformis* **болезнь Тиззера** поражает жеребят в возрасте от 1 до 6 недель и характеризуется острым или сверхострым течением, септическим гепатитом и высокой смертностью. Нередко единственным клиническим признаком становится внезапная гибель жеребенка. Для жеребят, выживших в течение более 24 часов от начала заболевания, характерны сильное угнетение, интенсивная желтушность и поражения нервной системы, типичные для тяжелой печеночной недостаточности. На патологоанатомическом вскрытии печень сильно увеличена, дряблая, некротизированная, с полным нарушением внутренней архитектоники (**171**). Диагноз подтверждается гистопатологически (выявление бактериальных клеток в паренхиме печени) и бактериологически (идентификация бактерий в культуре)

Довольно часто на секции можно случайно обнаружить четко отграниченные **фокальные абсцессы паренхимы** (**172**) – в большинстве своем старые и не содержащие каких-либо микробов. Считается, что они являются результатом имевших место в прошлом септических процессов, вызываемых *Streptococcus equi, Staphylococcus aureus* и *Rhodococcus equi*. У здоровых лошадей нередко встречаются также **рубцы,** или так называемые «**молочные пятна**», на печеночной капсуле (*см.* **172**). Если крупные молочные пятна рассматриваются как обычные изменения пигментации капсулы (*см.* **172**), то остальные могут быть действительно рубцами, образовавшимися на пути печеночно-легочной миграции личиночных стадий аскарид *Parascaris equorum*. Даже в больших количествах подобные образования не причиняют, по-видимому, вреда здоровью лошади.

Паразитарные заболевания. В брюшной полости и особенно на капсуле печени можно в больших количествах обнаружить **крупные цисты** *Echinococcus granulosis* var *equinus* (**173**). Данное поражение нередко встречается в тех уголках планеты, где лошадей содержат совместно с зараженными эхинококкозом собаками. Несмотря на страшный вид,



171 Болезнь Тиззера.
NB Печень через 10 минут после гибели лошади. Утрата нормальной структуры паренхимы и мажущаяся консистенция на разрезе.



172 Фокальный абсцесс печени (стрелка 1) и мелкие «молочные пятна» в капсуле (стрелка 2).
NB Обширный светлый участок на капсуле считается нормой.



173
Гидатидоз
(*Echinococcus granulosus var equinus*).
NB На капсуле печени – множественные эхинококковые пузыри, заполненные прозрачной жидкостью с находящимися в ней сколексами. Паренхима печени не затронута. Аналогичные поражения в легких (выявлены рентгенографически и ультрасонографически).

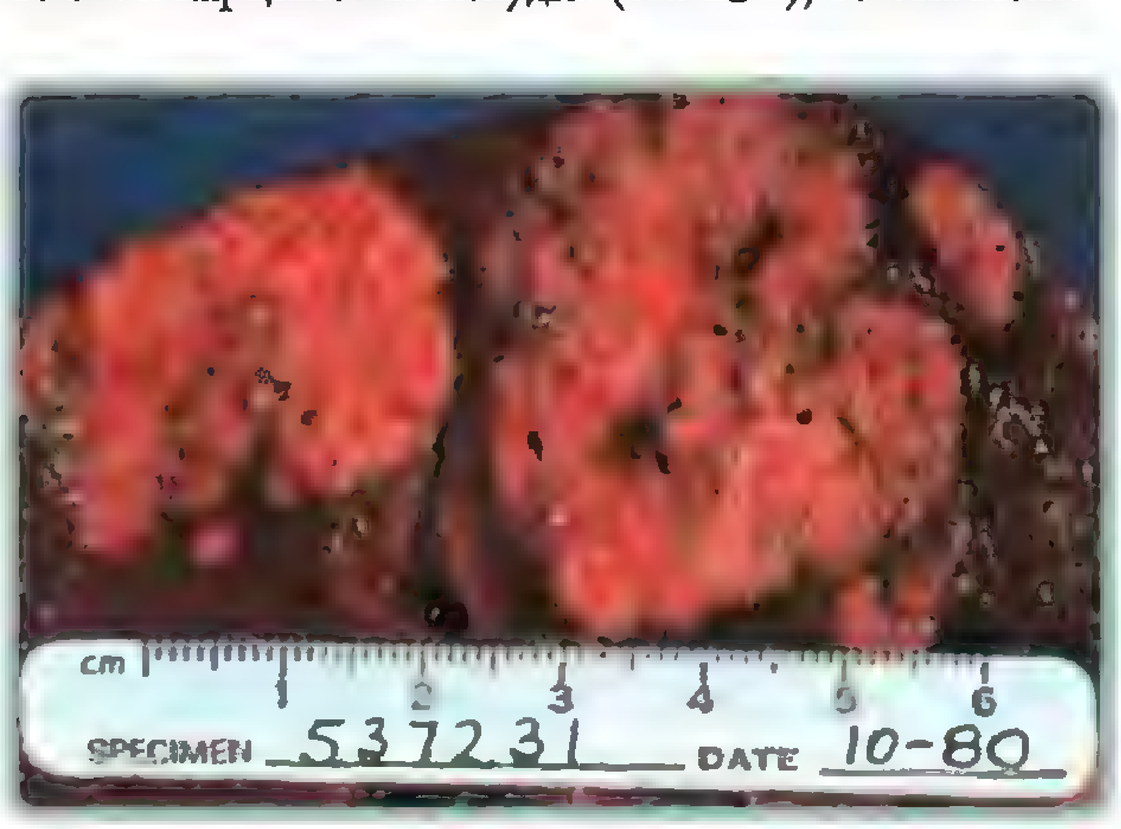
эти цисты вряд ли имеют у лошадей большое клиническое значение. Паразит, видимо, обладает видовой специфичностью в отношении хозяина, поражая именно лошадей; его эпизоотическое значение пока не установлено.

– Новообразования

Новообразования печени, которые, к счастью, у лошадей встречаются редко, бывают первичными и вторичными по отношению к злокачественным процессам в других органах. **Холангиоцеллюлярная карцинома** (рак желчных протоков), поражающая исключительно старых животных, является единственной первичной опухолью печени у лошадей. Клинические проявления обусловлены обструкцией желчных путей с одновременным разрушением паренхимы печени (**174**). Перитонеальная жидкость нередко становится мутной, красновато-оранжевого цвета (Вставка **2.3** и **2.6**) и содержит опухолевые клетки, происхождение которых, однако, невозможно определить прижизненно. Постановке диагноза способствует применение современных ультрасонографических методов.

Для **лимфосаркомы печени** характерным признаком является асцит – результат лимфостаза в лимфатических сосудах печени, приводящего к портальной гипертензии. В перитонеальной жидкости, которая остается прозрачной или лишь слегка мутной (Вставка **2.3**) и только в редких случаях бывает кровянистой, можно обнаружить измененные лимфоциты.

Гораздо чаще в печени встречаются **метастазы** опухолей, возникших в других органах. Обычно метастазирование происходит гематогенным путем, возможен и местный трансперитонеальный занос опухолевых клеток, как, например, при **плоскоклеточном раке желудка** (*см.* **154**). Вторичные опухоли, развившиеся в результате гематогенного распространения опухолевых клеток, как правило, имеют множественный характер. Что касается плоскоклеточной карциномы желудка (*см.* **154**), то она может



174 Первичная карцинома печени.



175 Вторичная (метастатическая) гемангиосаркома.
NB Бледная окраска печени вследствие тяжелой хронической анемии. Пораженные участки представляют собой аморфную кровянистую массу.

метастазировать в печень как напрямую, так и гематогенным путем. **Вторичная гемангиосаркома** печени представляет собой множественные, плохо отграниченные образования, мягкие или губчатые на ощупь, содержащие тёмную аморфную массу опухолевой ткани (**175**).

➦ Часть 2. Болезни брюшины и поджелудочной железы

– Инфекционные заболевания

Долгое время считалось, по-видимому, ошибочно, что лошадь в высокой степени подвержена **перитониту**, в особенности после лапаротомии. Перитонит, однако, может возникать и совершенно спонтанно, но в любом случае он представляет значительную угрозу для жизни лошади. Довольно часто встречаются **ограниченый перитонит** (*см.* **144**) и **разлитой фибринозный перитоиит** (*см.* **176**), и в тех случаях, когда воспаление распространяется на париетальный листок брюшины, появляются типичные клинические признаки: нежелание двигаться, растягивание (Вставка **1.3**), напряженный, «каменный» живот, болезненность и сопротивление при ректальном исследовании. **Споитанный** либо **ятрогенный разрыв кишечника** или **желудка** всегда представляют собой катастрофу и обычно сопровождаются **разлитым перитонитом** (*см.* **109**), который диагностируется путем абдоминоцентеза (Вставка **2.7**) и ректальной пальпации. При пальпации ощущаются округлые, похожие на гравий частицы корма, и создается впечатление, что внутренние органы могут намного легче, чем в норме, смещаться внутри брюшной полости. Как правило, в подобных безнадежных случаях признаки перитонита маскируются симптомами эндотоксемического шока. В случаях давно начавшегося перитонита или при инфекционном перитоните

ректальное исследование выявляет ограничение подвижности органов брюшной полости, обусловленное формированием спаек между петлями тонкого кишечника (**176**) и между большой ободочной кишкой и вентральной брюшной стенкой.

Абсцессы брюшной полости поражают печень и другие внутренние органы и обычно их причинами служат: бактериальные заболевания, такие, как **диссеминированный (полевой) мыт** (стрептококковая септицемия) и **туберкулез; проникающие ранения брюшной стенки; перфорация кишечника** (например, перфорация слепой кишки или разрыв прямой кишки) и хирургические вмешательства, включая **кастрацию**. Абсцессы могут достигать значительных размеров (*см.* **125**) и чаще всего поражают головку слепой кишки и/или селезенку, однако их клинические проявления в большинстве случаев довольно слабые и неопределенные. Определяемое ректально снижение подвижности абдоминальных органов (которые в норме легко смещаются) может указывать на наличие спаек их между собой или с брюшиной, причем спаечный процесс нередко развивается как результат абсцедирования стенок кишечника или других внутренних органов. Разрыв абсцессов брюшной полости может приводить к ограниченному (если сохраняется целость кишечной стенки) или разлитому перитониту.

У лошадей встречается как **острый,** так и **хронический панкреатит**. Для **острого панкреатита** характерны быстро развивающееся шоковое состояние и эндотоксемия с расширением желудка и тяжелыми коликами (*см.* Вставку **1.8**) и сердечно-сосудистые нарушения. Эти же признаки характерны для энтерита, протекающего с поражением проксимальных отделов тонкого кишечника (*см.* **139, 140**), причем два этих заболевания могут быть тесно взаимосвязаны или развиваться независимо, что еще более затрудняет постановку точного диагноза. Обычно при зондировании желудка получают обильный рефлюкс (Вставка **1.8**). Перитонеальная жидкость кровянистая, темно-коричневого цвета, содержит хлопьевидную взвесь и крупные и мелкие капельки свободного жира. Заболевание встречается редко, но его трудно диагностировать прижизненно в связи с отсутствием специфических признаков. На вскрытии поджелудочная железа размягченная; в некоторых случаях с поверхности разреза выделяются газы, а лабораторное исследование иногда выявляет наличие клостридий (*Clostridia* spp.).

Хронический панкреатит характеризуется недостаточностью экзокринной функции поджелудочной железы. Заболевание сопровождается потерей веса и различными нарушениями пищеварения, но последние маскируются в силу особенностей строения и функционирования пищеварительного тракта лошади и не имеют специфических внешних признаков. На фоне хронического снижения функции органа могут происходить обострения панкреатита, проявляющиеся как колики, ламинит или перитонит. На секции поджелудочная железа выглядит в значительной мере атрофированной. В целом, как острый, так и хронический панкреатит у лошадей встречаются крайне редко и не имеют специфической симптоматики: большинство случаев диагностируются во время лапаротомии или, гораздо чаще, посмертно.

– Новообразования

Первичные и вторичные опухоли поджелудочной железы у лошадей очень редки. Их клинические проявления представлены неспецифическими признаками, такими, как потеря веса, диарея, желтуха и лихорадка.

Несколько чаще встречается **мезотелиома** брюшной, а иногда и грудной полости, характеризующаяся наличием большого количества отдельных очагов на париетальном и висцеральном листках брюшины и плевры (**177**). У лошадей с мезотелиомой возникает прогрессирующая анемия и в большом количестве скапливается бурая перитонеальная жидкость (Вставка **2.8**), содержащая аномальные мезотелиальные клетки. Печень редко вовлекается в данный процесс.



176 Разлитой фибринозный перитонит.



177 Мезотелиома брюшины.
NB Большое количество перитонеальной жидкости (Вставка 2.8). Печень не затронута. Вторичные очаги на плевре и перикарде.

🕮 Дополнительная литература

Problems in Equine Medicine. Brown, C.M. (1989), Lea & Febinger, Philadelphia, USA

Current Therapy in Equine Medicine (1). Ed Robinson N.E. (1987), W B Saunders, Philadelphia, USA

Current Therapy in Equine Medicine (2). Ed Robinson N.E. (1992), W B Saunders, Philadelphia, USA

Manual of Equine Practice. Rose, R.J., and Hogson, D.R. (1993) WB Saunders, Philadelphia

Equine Clinical Neonatology. Koterba, A.M., Drummond, W.H., and Kosch, P.C. (1990) Lea & Febinger, Philadelphia, USA

глава 3

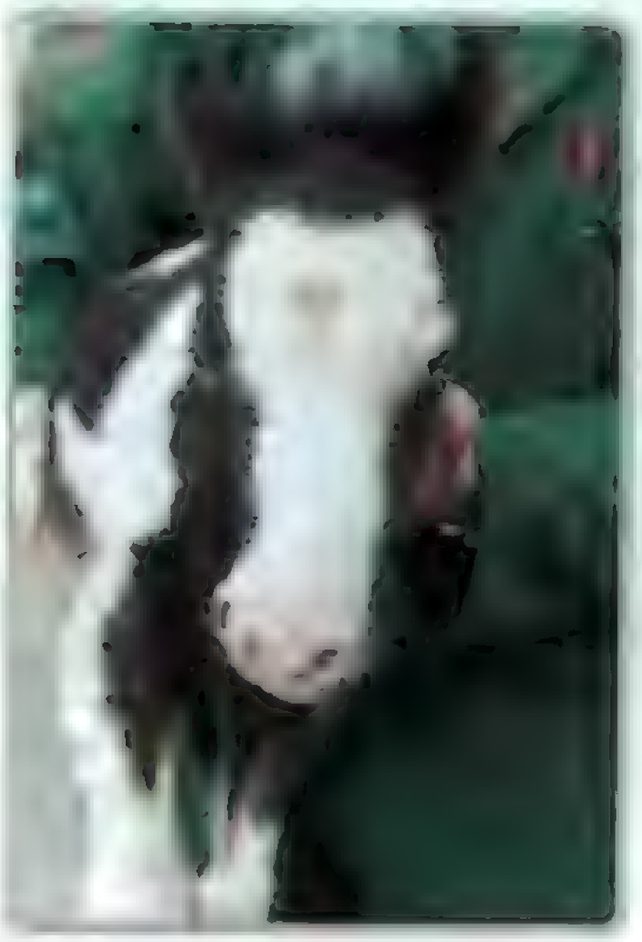
БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

– Врожденные заболевания

Жеребята с незначительным врожденным **искривлением иоса (178)** редко испытывают трудности с дыханием, однако тяжелые деформации в этой области могут приводить к односторонней и, изредка, двусторонней обструкции воздухоносных путей и затрудненному приему корма и жеванию (*см.* **3.4**), а проходящий через носовую полость поток воздуха становится асимметричным. Выраженные искривления ноздрей и/или ростральных структур носовой полости иногда встречаются как пороки развития. Небольшие искривления имеют в основном лишь косметическое значение, тогда как тяжелые деформации могут представлять угрозу для жизни.

Гипоплазия костной основы лабиринта иногда обнаруживается во время эндоскопии, но даже при значительной выраженности практически не влияет на состояние животного.

У новорожденных жеребят иногда встречаются **субнадгортанные кисты** (Вставка **5.8**), представляющие собой рудиментарные щитовидно-язычные образования. Они мало влияют на здоровье и состояние животных и могут обнаружиться в любом возрасте, как правило, во время эндоскопического исследования глотки. Из клинических симптомов могут присутствовать кашель, вызываемый вдыханием корма, инспираторная одышка вследствие обструкции входа в гортань, носовые истечения (иногда с примесью молока или частиц корма) и в ряде случаев аспирационная пневмония. От персонала можно узнать, что эти жеребята внезапно и быстро ослабевают при малейших попытках сосания. В раннем возрасте субнадгортанные кисты бывают мелкими, но обычно постепенно увеличиваются, приводя к возникновению патологических дыхательных шумов



178
Врожденное искривление носа («криворылость», или «пьяная пасть»).

и непереносимости физических нагрузок. Именно по этой причине кисты надгортанника обычно обнаруживают в более старшем возрасте (т. е. у лошадей в тренинге) во время обследования по поводу дыхательных шумов и плохих результатов выступлений. Встречаются случаи, когда кисты никак не проявляются клинически, то у многих лошадей отмечают кашель и выраженную одышку даже в покое. Расположенные непосредственно под надгортанником кисты имеют сферическую форму и заполнены густой вязкой слизью; размеры их колеблются от 1 до 5 см в диаметре (Вставка **5.8**), и в некоторых случаях они почти полностью перекрывают глотку. При обычном положении надгортанника по отношению к мягкому нёбу субнадгортанные кисты, как правило, не визуализируются, так как располагаются под ростральной границей мягкого нёба и для их эндоскопического выявления необходим акт глотания, – но и при этом условии мелкие или недостаточно наполненные кисты показываются из-под надгортанника лишь на очень краткий миг. Такая разновидность кист часто сочетается с одновременной фиксацией (ущемлением) надгортанника в окружающем кисту выпячивании слизистой оболочки (Вставка **5.9**). У взрослых лошадей субнадгортанные кисты могут клинически проявляться в виде дисфагии и носовых истечений, но, в отличие от жеребят, аспирационная пневмония возникает у них в этих условиях крайне редко. При осмотре лошадей, надгортанник которых сильно выдается вперед и находится в более вертикальном, чем обычно, положении; создается впечатление, что он удерживается в этой позиции ростральным краем мягкого нёба (Вставка **5.10**). В отдельных случаях это обусловлено находящейся под надгортанником кистой, но если наличие кисты не подтверждается (в том числе рентгенографически), то указанное явление принято рассматривать как один из вариантов анатомической нормы.



179 Киста гортани.
NB Крупная киста дорсальной стенки, вызвавшая дыхательные шумы, дорсальную компрессию гортани и проблемы с тренингом у 3-летней чистокровной лошади. Не визуализировалась эндоскопически, но определялась на рентгенограмме, снятой в латеральной проекции.

Глоточные кисты в тех случаях, когда они локализуются в дорсальной части носоглотки, могут достигать значительных размеров (**179**). Подобные образования не визуализируются непосредственно при эндоскопии, но косвенно об их наличии можно судить по дорсальной компрессии гортани; рентгенография в латеральной проекции позволяет подтвердить диагноз. Если одновременно имеются врожденные аномалии надгортанника, это отражается на клинической симптоматике и на эндоскопической и рентгенографической картине. В результате врожденного укорочения свободной ростральной части надгортанника (Вставка **5.11**) или его дряблости (Вставка **5.12**) возможно повторяющееся дорсальное смещение мягкого неба (Вставка **5.1**).

Эпидермоидные инклюзионные кисты (**атеромы**) в типичных случаях локализуются в каудодорсальной части носовых дивертикулов («ложных ноздрей») (**180**), имеют сферическую форму



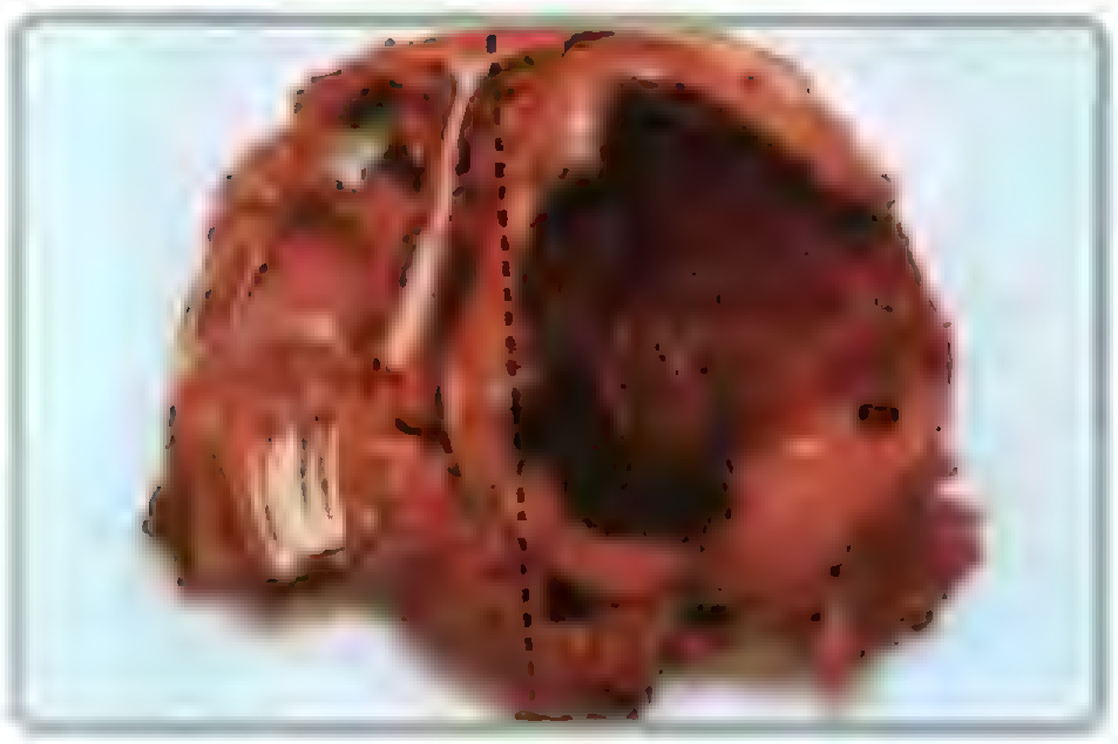
180
Назальная атерома – эпидермальная инклюзионная киста (стрелка).



181
Врожденная киста гайморовой пазухи.
NB
Прогрессирующая деформация верхней челюсти и усиливающееся диспноэ потребовали срочной трахеостомии.

и диаметр 2–5 см. Они очень редко присутствуют в обеих ноздрях одновременно, редко достигают большего размера и в основном имеют лишь косметическое значение. При пальпации эти кисты определяются как мягкие, флуктуирующие, безболезненные образования, но иногда могут быть в виде плотной массы. Они бывают подвижными или сращенными с окружающими тканями; их содержимое – серого цвета, жирное на ощупь, стерильное и обычно без запаха.

Врожденные патологии носовой полости и околоносовых пазух (параназальных синусов) встречаются очень редко, хотя у жеребят раннего возраста иногда обнаруживаются одно- или многокамерные **кисты гайморовой** (верхнечелюстной) **пазухи (181),** чаще – в каудальном ее отделе, откуда они могут распространяться даже в лобные пазухи. Не исключено, что эти кисты по своему происхождению связаны с зачатками постоянных коренных зубов, хотя у большинства пораженных жеребят впоследствии не наблюдается нарушения развития зубных аркад. Врожденные кисты обнаруживают сразу после рождения или в первые недели жизни. Крупные кисты давят на носовую полость и приводят к явным деформациям лицевой части головы (*см.* **181**). Кроме того, они вызавают обструкцию носовой полости и смещение носовой перегородки **(182),** что выявляется рентгенографически в вентро-дорсальной проекции. Тяжелые деформации верхней челюсти бывают причиной резорбции костной ткани и дефектов зубов (*см.* **182**), при этом клинические проявления во многом определяются степенью зубных и носовых деформаций. В случае костной резорбции и вызванных этим значительных смещений прорезывающихся премоляров **(182)** у жеребенка могут появиться проблемы с пережевыванием корма, который при этом скапливается в защечных пространствах или может вываливаться из ротовой полости; в то же время проблем с сосанием обычно не возникает (за исключением случаев сопутствующей патологии мягкого нёба). Выраженное нарушение функции дыхания происходит в тех случаях, когда деформация структур носа настолько велика, что приводит к двусторонней окклюзии носовой полости **(182).**



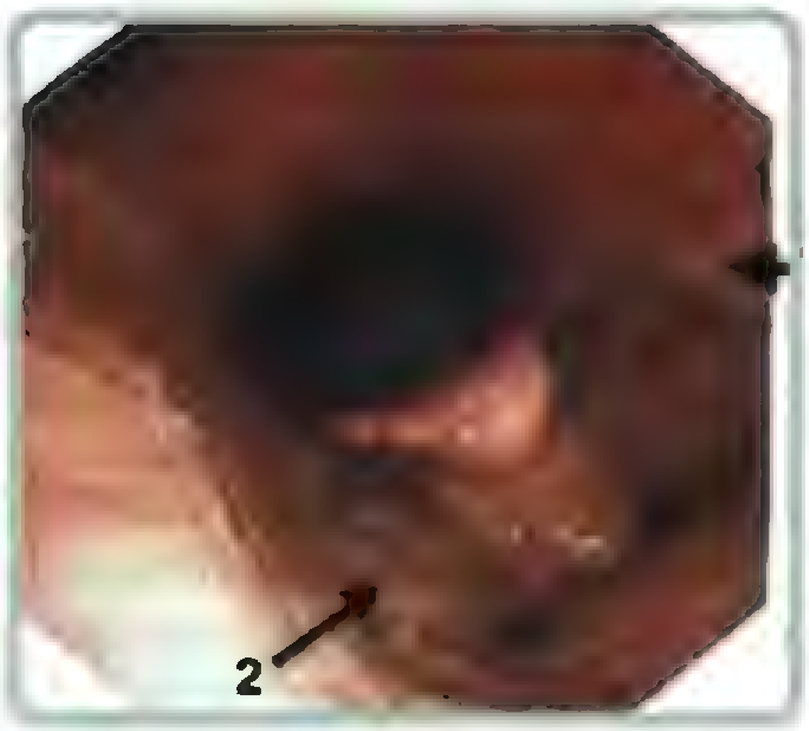
182 Врожденная киста гайморовой пазухи.
NB Тот же клинический случай, что на фото 181. Наполненная жидкостью полость с губчатой слизистой выстилкой. Практически полная окклюзия соответствующей ноздри и искривление носовой перегородки, вызвавшая окклюзию второй ноздри (пунктиром показана срединная линия).

Для большинства рассматриваемых кист характерна толстая губчатая эпителиальная выстилка, хотя встречаются и кисты с более тонкой слизистой оболочкой **(182)**; оба типа часто содержат в своем составе отдельные костные пластины и обычно заполнены стерильной мутной желтоватой жидкостью без запаха. Характерные рентгенографические признаки кист – присутствие наполненных жидкостью образований с многочисленными поверхностями раздела воздух-жидкость, минерализация мягких тканей и значительное искривление носовой перегородки. Эндоскопически могут выявляться деформации зубов и окклюзия носовой полости. У лошадей старше 9 лет встречаются очень похожие образования (*см.* **267, 268**), но маловероятно, что они представляют собой врожденные кисты, долго остававшиеся в неактивном состоянии, – скорее всего, происхождение подобных структур связано с довольно обычными у лошадей этмоидальными гематомами.

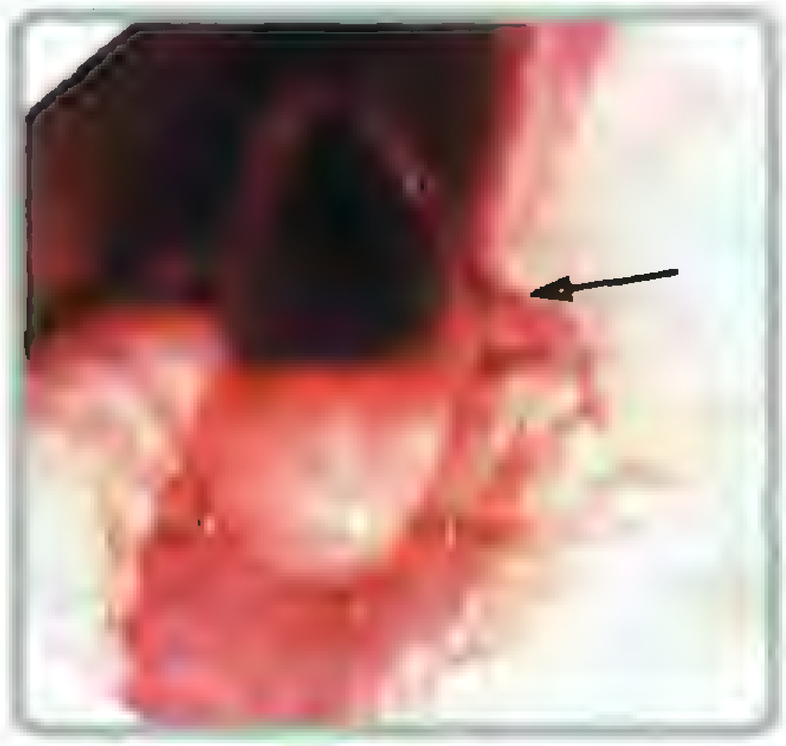
Врожденное отсутствие функционирующего носо-челюстного отверстия приводит к формированию изолированной однокамерной секреторной кисты в соответствующей гайморовой (верхнечелюстной) пазухе; киста выстлана нормальной слизистой оболочкой и носит название **мукоцеле.** Содержимое ее густое и слизистое, но, в отличие от инфекционных синуситов (гайморитов) и кист гайморовой пазухи, обычно остается прозрачным и стерильным. Такие секреторные кисты трудно отдифференцировать от кист пазухи; отличительной особенностью может служить отсутствие на рентгенограммах границ раздела жидкость-воздух. Деформация лицевой части головы обычно хорошо заметна, а поскольку в большинстве случаев мукоцеле локализуются в ростральной камере гайморовой пазухи, часто имеется припухлость над третьим и четвертым коренными зубами. Именно наличие такой припухлости у жеребят до 6 месяцев позволяет заподозрить данную патологию.

К относительно частым порокам развития у лошадей, в некоторых случаях наследственным, относятся **гипоплазия и расщелина мягкого неба.** Размеры дефекта могут быть весьма значительными вплоть до **полной гипоплазии всего мягкого неба (183).**

Встречаются также **односторонняя гипоплазия,** затрагивающая только одну половину небной занавески **(184)**, и **несрастание двух ее половин** по срединной линии – **истинная расщелина мягкого неба (185).** С позиций онтогенеза расщелина мягкого неба представляет собой совершенно иную



183 Полная аплазия мягкого неба.
NB Остатки небной занавески (стрелка 1) и выраженная сублингвальная лимфоидная гиперплазия (стрелка 2).
Представлена 4-летняя кобыла с дисфагией и тяжелой контаминацией проксимальной части трахеи (Вставка 4.13).



184 Односторонняя гипоплазия мягкого неба.
NB Отсутствие левой стороны небной занавески (стрелка) с дорсальным смещением «нормальной» части над надгортанником



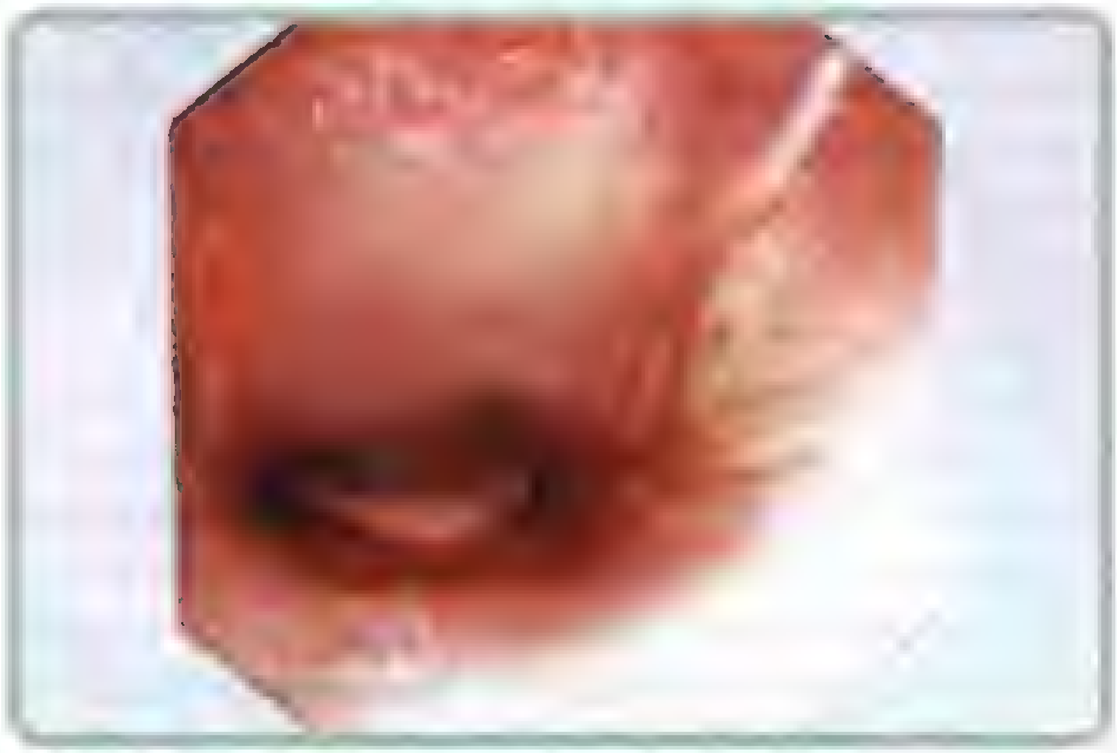
185 Расщелина мягкого неба.
NB Левая и правая половины мягкого неба не соединяются. В рото- и носоглотке – пережеванный корм.

проблему, нежели его одно- или двусторонняя гипоплазия. В первом случае, когда нарушается нормальное соединение левой и правой половин небной занавески (начинающееся в норме с рострального края), обычно имеется также незаращение твердого неба (*см.* **1**); во втором, более редком случае отсутствует часть органа, а потому просто нечему бывает срастаться. Таким образом, эти два порока отражают совершенно разные нарушения в развитии эмбриона, но клинически оба они проявляются, как правило, в виде назальной регургитации корма или молока сразу после кормления (*см.* **2**); при этом непосредственно во время сосания регургитация молока бывает минимальной. Большую расщелину или значительную по площади гипоплазию можно увидеть невооруженным глазом со стороны ротовой полости, но для точной оценки размеров гипоплазии (особенно если при этом отсутствует расщелина твердого неба) обычно требуется эндоскопия. Указанным нарушениям нередко сопутствует фиксация (ущемление) надгортанника. Как правило, жеребята с такими дефектами плохо растут и становятся жертвами аспирационной пневмонии в раннем возрасте. В то же время у отдельных пациентов даже очень сильная контаминация трахеи кормом (Вставка **4.13**) может в течение нескольких лет не оказывать существенного влияния на общее состояние лошади, хотя аспирационная пневмония и в этих случаях является неизбежным исходом, значительно сокращающим продолжительность жизни.

Тимпания воздухоносных мешков является распространенным, возможно врожденным, заболеванием, включающим поражение одного или обоих глоточных отверстий и/или глоточной (носоглоточной) части слуховой трубы. Чаще всего тимпания возникает у жеребят чистокровной верховой породы, преимущественно у кобылок. При этом одно или оба отверстия начинают функционировать по принципу одностороннего клапана, пропуская воздух внутрь воздухоносного мешка (дивертикула слуховой трубы), но не выпуская его обратно. Причиной могут служить воспалительные изменения слизистой оболочки отверстия трубы или избыточное разрастание слизистой в самой трубе либо вокруг нее. Однако во многих случаях явные морфологические изменения отсутствуют, и это позволяет предположить, что данная проблема является в большей степени функциональной, чем анатомической. Что касается клинической картины, то обычно в течение первых недель, а иногда и первого года жизни, у жеребенка образуется различных размеров безболезненное, неэластичное, наполненное воздухом выпячивание в околоушной области (**186**). Несмотря на то, что обычно поражается одна сторона, выпячивание, даже при односторонней тимпании, возникает с обеих сторон глотки, так как увеличенный воздухоносный мешок давит на противоположную сторону. Гортань при этом может деформироваться до такой степени, что вызывает окклюзию отверстия контралатеральной слуховой трубы с развитием вторичной тимпании. Поэтому в случаях тяжелой односторонней тимпании всегда следует предполагать поражение и второго воздухоносного мешка.

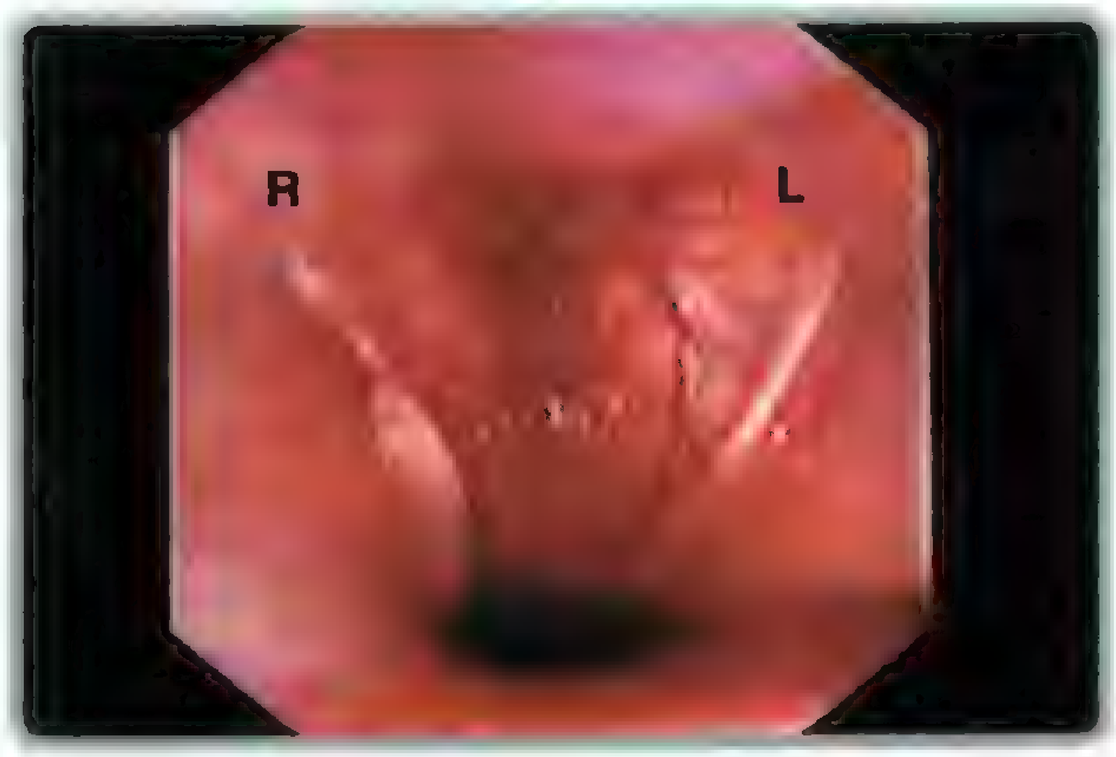


186 Тимпания воздухоносного мешка.
NB Выраженная тимпаническая припухлость над сухожилием грудино-головной мышцы (*m. sternocephalicus*) (стрелка).
Дифференциальный диагноз:
- Эмпиема воздухоносного мешка
- Мыт
- Киста пищевода
- Мукоцеле слюнной железы



188 Тимпания воздухоносного мешка с дорсальной компрессией глотки.
NB Западение свода глотки в гортань привело к смещению черпаловидных хрящей и окклюзии входа в гортань.
Дифференциальный диагноз:
- Эмпиема воздухоносного мешка
- Двусторонний паралич гортани
- Кровотечение в воздухоносный мешок
- Абсцесс/некроз гортани
- Киста дорсальной стенки гортани
- Мыт

Выпячивание располагается вентральнее, чем можно было бы ожидать, что обусловлено давлением со стороны сухожильной части грудино-головной мышцы (*см.* **186**). Динамические эндоскопические исследования пораженных жеребят позволяют предполагать наличие неврологической дисфункции, так как показывают, что отверстия слуховых труб у них открываются только в фазе повышенного давления при акте глотания. Слизистая свободного края этих отверстий часто оказывается несколько завернутой (**187**), и они явно недостаточно раскрываются во второй фазе глотания, т. е. при низком давлении, когда происходит опускание гортани. Из клинических признаков отмечают хриплое дыхание и в некоторых случаях дисфагию с назальной регургитацией корма вследствие дорсального сдавления или смещения глотки (**188**), особенно при сгибании шеи. Жеребята испытывают значительные трудности при сосании, так что иногда сосут в необычной позе, чтобы уменьшить это смещение и иметь возможность нормально глотать. Рентгенография в латеральной проекции позволяет оценить проблему и отдифференцировать ее от других заболеваний, сопровождающихся опуханием околоушной области и компрессией глотки; на снимках четко выявляется сильно растянутый воздухом мешок, выходящий за свою нормальную анатомическую границу (уровень второго шейного позвонка). В наиболее тяжелых случаях воздухоносный мешок опускается за пределы четвёртого шейного позвонка (**189**). Если нет



187 Тимпания воздухоносного мешка (односторонняя).
NB «Закрученная» форма отверстия слуховой (евстахиевой) трубы препятствует его эффективному раскрытию в фазе пониженного давления при акте глотании. Левое отверстие нормальное.



189 Двусторонняя тимпания воздухоносных мешков (рентгенограмма, латеральная проекция).
NB Заполненные воздухом, сильно растянутые воздухоносные мешки; граница доходит до 4-го шейного позвонка. Выраженная дорсальная компрессия глотки. Обратите внимание на расположение верхней стенки глотки относительно эндотрахеальной трубки.

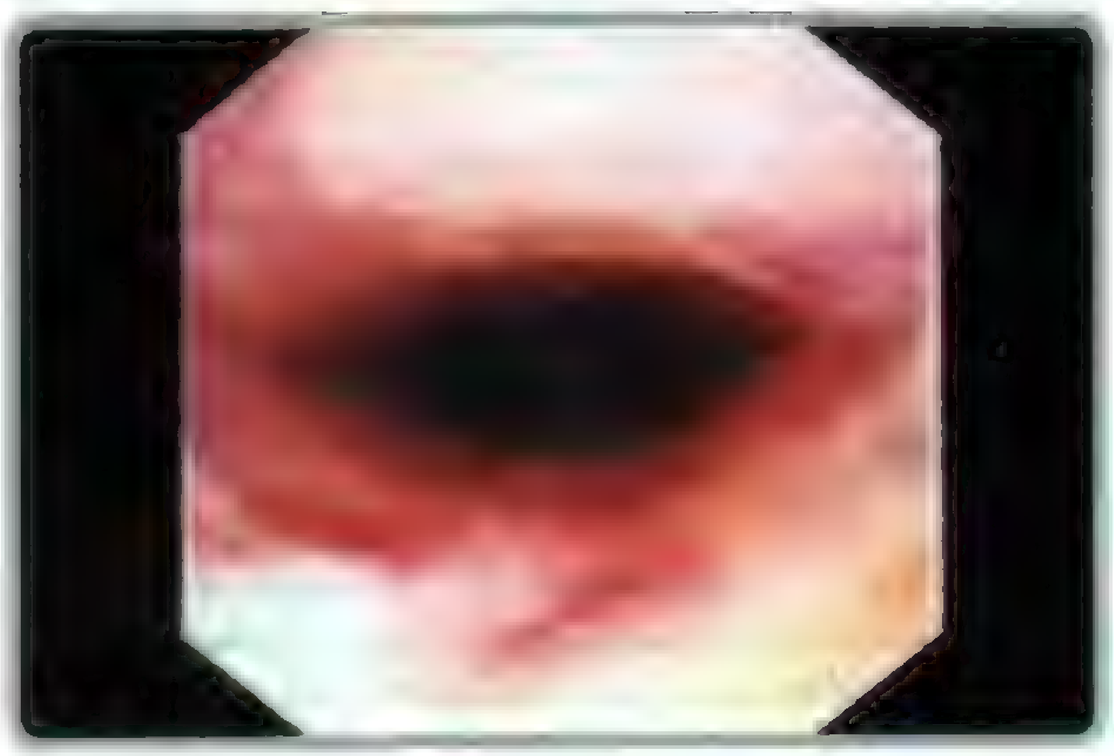
сопутствующей инфекции или скопления жидкости, то граница раздела воздух-жидкость отсутствует. Эндоскопически можно обнаружить разлитое воспаление внутренней слизистой оболочки воздухоносного мешка на фоне его сильного растяжения, но очень часто введение эндоскопа вызывает эвакуацию газа и спадение мешка до нормальных размеров. Если при этом контралатеральный воздухоносный мешок продолжает оставаться наполненным, это указывает на наличие двусторонней тимпании.

В чистокровной верховой породе относительно часто встречается врожденная **гипоплазия надгортанника**, которая при эндоскопии видна либо как заметное укорочение надгортанного хряща (Вставка **5.11**), либо как его дряблость (Вставка **5.12**); в последнем случае хрящ может быть как коротким, так и нормальным или даже чрезмерно длинным. Рентгенография в латеральной проекции позволяет выявить укорочение надгортанника и точно измерить его длину (с учетом поправки на оптическое увеличение). В норме его длина составляет 8–9 см, менее 7 см рассматривается как гипоплазия. У животных с этой гипоплазией часто развиваются фиксация (ущемление) надгортанника (Вставка **5.13; 5.14**) и дорсальное смещение мягкого неба – гортанно-небный «вывих» (Вставка **5.1**). Сама по себе гипоплазия надгортанника не имеет серьезных клинических последствий, а снижение спортивных результатов обычно вызывается вторичными нарушениями конфигурации и взаиморасположения близлежащих участков верхних дыхательных путей. При этом возможны дисфагия и выраженная склонность дышать через рот, обусловленные смещением мягкого неба и недостаточным закрытием носоглотки во время глотания. Диагностика может вызывать затруднения, к тому же нередко возникают сомнения – существует ли вообще такое заболевание, как гипоплазия надгортанника. Для оценки последствий гипоплазии обычно прибегают к динамической эндоскопии на бегущей дорожке.

Считается, что тяжелые формы такой патологии, как **ростральное смещение небноглоточной дуги,** обусловлены аномальной конфигурацией щитовидного хряща, возникающей из-за нарушения развития четвертой висцеральной дуги в процессе эмбриогенеза. Заболевание имеет важное клиническое значение, так как приводит к появлению патологических дыхательных шумов и плохой переносимости физических нагрузок. Оно легко диагностируется эндоскопически (Вставка **5.4**), но в большинстве случаев непосредственно перед исследованием приходится давать большую физическую нагрузку – и тогда становится очевидным, что у таких пациентов не происходит открытия *aditus laryngis* (входа в гортань) для прохождения дополнительного потока воздуха. Эти лошади не способны интенсивно работать на резвых аллюрах, при этом у них появляются резкие «скребущие» инспираторные (а иногда и экспираторные) хрипы, четко локализованные в области гортани.

У миниатюрных лошадей и пони, включая шетлендских, встречается такой порок развития, как **ножнообразная трахея** (*англ.* «scabbard trachea»). Название связано с тем, что трахея при этом выглядит сдавленной в дорсо-вентральном (**190**) или, реже, в латеральном направлении, и действительно напоминает ножны. Иногда используют термин «коллапс трахеи», что в данном случае неверно. Обычно поражаются ограниченные участки трахеи, но иногда и довольно протяженные. Во время эндоскопического осмотра трахеи можно наблюдать прохождение пищевого комка по пищеводу – это объясняется тем, что с дорсальной стороны нормальные твердые хрящевые кольца трахеи замещаются мягкими связками. В некоторых случаях хрящевая ткань полностью сохраняется, но сами кольца уплощаются в дорсо-вентральном направлении с образованием острых углов по бокам (*см.* **190**). Данная патология является врожденной и обычно обнаруживается случайно при эндоскопии или на секции. Она не оказывает существенного влияния на функционирование респираторной системы – возможно, потому, что к пони и миниатюрным лошадям обычно не предъявляют сколько-нибудь высоких требований в плане физических нагрузок. Лишь у отдельных животных обнаруживаются инспираторно-экспираторные жесткие, скребущие хрипы, усиливающиеся при движении, и очень редко кашель. Угрозу для жизни этот порок развития представляет только при наличии сопутствующих заболеваний с такими признаками, как воспаление и отек дыхательных путей. В противоположность этому, **приобретенный коллапс (спадение) трахеи травматического происхождения** очень часто сопровождается сильным пароксизмальным кашлем и явными инспираторно-экспираторными хрипами и, разумеется, может встречаться у лошадей любых пород.

Спиралевидная деформация трахеи – порок развития, тоже присущий прежде всего миниатюрным лошадям; при этой деформации трахеи ее кольца, преимущественно в шейном отделе, оказываются



190 Ножнообразная трахея.



191 Спиралевидная трахея.



192 Инородное тело в глотке.
NB: Не поддающееся коррекции дорсальное смещение мягкого неба. Выраженное воспаление и кровотечение. Отмечался односторонний эпистаксис.

расположены по спирали (**191**). Данный порок редко проявляется клинически, и обнаруживается случайно во время эндоскопического исследования или посмертного вскрытия.

– Неинфекционные заболевания

Инородные тела редко попадают в носовую полость лошадей, но если это происходит, то наблюдаются внезапно начавшиеся односторонние носовые истечения, иногда с примесью небольшого количества несвернувшейся крови (Вставка **7.6**); лошади сильно беспокоятся, не дают прикоснуться к голове, часто фыркают. Чихание не возникает, поскольку лошадям оно практически не свойственно. В отсутствие лечения могут образоваться ограниченные абсцессы или уплотненные минерализованные участки, причем это сопровождается зловонным запахом из пораженной ноздри.

Гораздо чаще у лошадей происходит попадание острых веточек и растительных колючек в глотку, где они застревают, вызывая внезапную дисфагию и ту или иную степень обструкции дыхательных путей. Клиническая картина во многом определяется формой и размерами инородного тела. Застрявшие крупные объекты (например, куски яблока) приводят к сверхострому развитию событий с нарушением дыхания преимущественно на вдохе. В большинстве случаев лошади удается самостоятельно и быстро справиться с ситуацией, и каких-либо неблагоприятных последствий не наблюдается. Однако если инородное тело плотно фиксировано в дыхательных путях, такая длительная обструкция может представлять опасность для жизни. **Застревающие в глотке инородные тела** – это чаще всего короткие колючие стебли растений (**192**), причем попадают они обычно из сена, так как на пастбище ни одна нормальная лошадь не станет поедать колючки. У лошадей, имеющих дурную привычку грызть деревянные ограды, двери и т. п., в глотке застревают мелкие щепочки. Такие ситуации, как правило, не представляют непосредственной угрозы для жизни лошади и обычно не сопровождаются нарушениями дыхания. Однако при этом нередко возникают значительные затруднения с глотанием; в результате происходит регургитация кормовых масс и слюны через нос (Вставка **6.15**), вода во время питья тоже выливается через нос, лошадь издает пискливые или скрипучие звуки и изгибает шею. Изредка наблюдаются одно- или двусторонние носовые кровотечения (Вставка **7.6**).

Инородные тела нечасто попадают в трахею лошади, но в некоторых случаях их размеры не могут не вызывать удивления. Вдыхание пыльцы, мелких семян, пыли и т. д. происходит во время интенсивной работы в не подходящих для этого условиях, но обычно лошади откашливаются и таким образом избавляются от этих загрязнений. Единственным остаточным явлением может быть легкий трахеит, проходящий в течение одного-двух дней. Из инородных предметов в трахее чаще всего застревают стебли и мелкие ветки (**193**), вызывающие сильные частые приступы кашля; обычно это сопровождается



193 Инородное тело в трахее
NB: Острое воспаление гребня [illegible] спазм бронхов.

трахеальным кровотечением, а также более или менее выраженным воспалением и рефлекторным спазмом воздухоносных путей (**193**). В тех случаях, когда инородный предмет проникает в бронхиальное дерево, даже путем тщательной эндоскопии трудно бывает определить его локализацию и форму; иногда можно выявить кровоточащий участок, но участок воспаления служит плохим ориентиром, так как занимает обычно большую площадь. Если относительно крупное инородное тело извлечь из трахеи или бронха не удается, оно внедряется в стенку органа, становясь причиной постоянного раздражения, воспаления, а иногда и абсцесса.

Травмы лицевых костей вызывают разнообразные изменения формы головы, особенно в случаях вдавленных переломов лобной, носовой и верхнечелюстной костей. Для оценки характера переломов необходимы данные рентгенографии в боковой и соответствующей косой проекциях. Наличие повреждений лобной пазухи и/или задней камеры гайморовой пазухи определяется при помощи эндоскопии каудальной части носовой полости, где расположены выходные отверстия этих синусов (**194**). Травмы пазух и носовых раковин могут сопровождаться небольшим, умеренным (Вставка **7.6**) или сильным (Вставка **7.9**) кровотечением из соответствующей ноздри. Немедленные последствия таких повреждений обусловлены именно кровотечением, набуханием и отеком слизистой, но двусторонняя окклюзия носовых ходов, к счастью, встречается крайне редко, даже при очень тяжелых травмах. Кровотечения, в том числе и сильные, как правило, не вызывают значительного беспокойства у лошади, за исключением вполне объяснимого отдергивания головы при попытках пальпации. Травмы в этой области могут выглядеть как тяжелейшие анатомические нарушения, но внешние деформации представляют собой только надводную часть айсберга. Даже относительно легкие травмы лицевой части черепа (*см.* **665**) обычно затрагивают костную основу носослезного канала, приводя к его окклюзии с последующим развитием эпифоры (ретенционного слезотечения) или же к полному разрыву (*см.* **666**); в последнем случае эпифора маскируется гораздо более тяжелыми симптомами. Серьезным осложнением травматических повреждений с нарушением оттока жидкости из гайморовых и/или лобных пазух и последующим их инфицированием является эмпиема (**195**). Таким образом, вторичные осложнения при травмах пазух и носовой полости могут быть гораздо более тяжелыми, чем сами деформации лицевого отдела черепа, имеющие в основном лишь косметическое значение.

Большинство травм, затрагивающих носовую полость, сопровождаются сильным кровотечением даже в случае незначительного повреждения отдельных элементов носовых раковин (Вставка **7.9**). Нередко подобные ситуации имеют ятрогенную этиологию – когда носо-желудочный зонд, вместо нижнего носового хода, пытаются ввести через средний, это легко приводит к повреждению решетчатого лабиринта с обильным кровотечением с соответствующей стороны.

При **эпистаксисе** (кровотечении из носа) крайне важно определить его источник и локализацию. Односторонний эпистаксис бывает обусловлен небольшими (Вставка **7.7**), а инода и довольно сильными (Вставка **7.8**) венозными кровотечениями из носовой полости или из воздухоносного мешка. Билатеральный эпистаксис может быть следствием двустороннего повреждения носовой полости (Вставка **6.6**), но встречается также при болезнях крови (Вставка **6.7**) или при артериальных (Вставка **6.8**) и венозных (Вставка **6.9; 6.10**) кровотечениях из органов, расположенных позади носоглотки. Очень сильные (в частности, артериальные) односторонние



194 Травма лицевой области: кровотечение из гайморовой пазухи (стрелка).

Дифференциальный диагноз:

- Киста гайморовой пазухи
- Геморрагические диатезы
- Аспергиллез пазухи



195 Травма лицевой области: переломы носовой, верхнечелюстной и лобной костей. **NB** Эмпиема гайморовых пазух (отсутствие в них воздуха).

кровотечения из воздухоносного мешка или носовой полости могут проявляться как билатеральный эпистаксис (Вставка **6.8**).

Травмы воздухоносных путей каудальнее носовой полости происходят редко, однако попадание инородных тел в глотку (*см.* **192**) может приводить к значительным, длительным, а иногда и персистентным повреждениям хрящей гортани, и особое значение здесь имеет **хондрит рожкового отростка черпаловидного хряща** (Вставка **5.17, 5.18**). Хотя в ряде случаев в анамнезе имеются сведения о попадании инородного тела, у многих лошадей, особенно молодняка чистокровной верховой породы, одно- или двусторонний хондрит возникает, по-видимому, как осложнение инфекционных респираторных заболеваний. Чаще поражаются оба черпаловидных хряща (Вставка **5.19**), но не всегда в одинаковой степени – один может быть гораздо сильнее поражен, чем другой (Вставка **5.18**). Иногда можно ясно различить грануляционную ткань, выступающую в просвет гортани из-под покрывающей рожковые отростки слизистой оболочки (Вставка **5.18**).

Центральная часть черпаловидных хрящей может подвергнуться некрозу с последующим образованием множественных полостей и формированием свищевых ходов, которые начинаются в гранулеме и окружающих тканях и открываются в просвет воздухоносных путей. Некоторые абсцессы глотки и гортани являются прямым следствием хондрита рожковых отростков. В процесс, который может быть односторонним (Вставка **5.17**) или двусторонним (Вставка **5.19**), обычно вовлекаются перстнечерпаловидный сустав и соответствующие абдукторы (отводящие мышцы), а сам хрящ и покрывающая его слизистая оболочка сильно утолщаются (Вставка **5.19**). В результате в значительной степени нарушается абдукция, что создает картину дряблой гортани и западения в ее просвет одного или обоих черпаловидных хрящей. В некоторых случаях вход в гортань (*aditus laryngis*) уменьшается настолько, что принимает форму щели (Вставка **5.19**); при этом утрачивается способность как к отведению (абдукции), так и приведению (аддукции) черпаловидных хрящей, что сильно ограничивает дыхательную функцию. Обычно заболевание проявляется внезапно, с симптомами, характерными для обструкции воздухоносных путей, хотя иногда начало бывает незаметным, и болезнь постепенно прогрессирует в течение нескольких недель. В последнем случае хондрит рожковых отростков выявляется при обследовании лошади по поводу неудовлетворительных спортивных результатов и/или дыхательных шумов. У лошадей, не испытывающих значительных физических нагрузок, болезнь может протекать бессимптомно до тех пор, пока не сформируется абсцесс в глотке. Значительная и обширная деструкция хрящевой ткани рожковых отростков приводит к угрожающей жизни обструкции воздухоносных путей (Вставка **6.13**) с инспираторной и, в меньшей степени, экспираторной одышкой в покое. Лошадей, страдающих правосторонней гортанной невропатией/параличом гортани (Вставка **5.29**), следует тщательно исследовать на предмет выявления хондрита рожковых отростков, который может служить одной из причин подобной патологии, – хотя чаще всего она вызывается случайным попаданием раздражающих препаратов во внесосудистое пространство правого яремного желоба при неудачных внутривенных инъекциях.

Встречаются случаи, когда в результате проникновения инородных тел либо после операций на гортани возникают **структурные повреждения отдельных элементов глотки и гортани** (Вставка **5.7**), причем в наибольшей степени страдает надгортанник. Обычно выявление непосредственных причин не вызывает затруднений, а отдаленные клинические последствия, как правило, оказываются минимальными, несмотря даже на явные анатомические деформации. При грубых нарушениях структуры надгортанника возможно дорсальное смещение мягкого неба (Вставка **5.1**).

Как сильные, так и в некоторых случаях небольшие тупые травмы вентральной части шеи могут приводить к **разрывам трахеи** или **гортанно-трахеального соединения**. Такие травмы, а также **трахеостомия**, вызывают надрывы слизистой оболочки трахеи с проникновением воздуха в окружающие ткани и развитием вторичной **подкожной эмфиземы**. Даже очень мелкие нарушения слизистой оболочки (например, образующиеся при транстрахеальной аспирации) бывают достаточны для скопления большого количества воздуха.

Подкожную эмфизему (**196**) легко диагностировать по безболезненной крепитации при надавливании. Несмотря на наличие даже значительного количества воздуха под кожей и отеков, лошади ведут себя



196
Разрыв трахеи.
NB Подкожная эмфизема и отек шеи (отпечаток руки стрелка) в результате разрыва перстневидно-трахеальной связки.
Дифференциальный диагноз:
- Клостридиальный миозит
- Некроз гортани
- Заглоточный абсцесс
- Сибирская язва

вполне нормально, и общее состояние, по крайней мере вначале, остается удовлетворительным. Накопление воздуха в тканях глотки и шеи можно определить рентгенографически. В небольших количествах воздух может перемещаться дистально и иногда, достигая средостения, вызывает пневмомедиастинум, представляющий собой гораздо более серьезную проблему. Инфицирование первоначальной раны и эмфизематозных тканей, особенно такими газообразующими бактериями, как *Clostridia* spp., клинически весьма отличается от обычной эмфиземы и характеризуется сильным воспалением, болью и нежеланием (невозможностью) глотать или наклонять голову. Клостридиальными инфекциями иногда осложняется длительное использование постоянного питательного зонда, который травмирует заднюю стенку пищевода (*см.* **80**). При бактериальных осложнениях подкожная эмфизема уменьшается в объеме, но заболевание становится системным.

Срочная трахеотомия, постоянная трахеостомия или случайные травмы трахеи обычно приводят к местному разрастанию грануляционной ткани с внутренней стороны трахеи, особенно в тех случаях, когда затрагиваются хрящевые кольца. Такое образование обычно называют **хондромой**, хотя чаще всего оно состоит только из грануляционной ткани. Заживление трахеостомических ран обычно сопровождается искривлением трахеальных колец под слизистой оболочкой, что само по себе вряд ли препятствует прохождению воздуха – если только нет сопутствующего стеноза или коллапса трахеи вследствие повреждения или некроза хрящевой ткани. У лошадей с тяжелой обструкцией носовой полости или гортани возможно спонтанное спадение (коллапс) трахеи из-за сильного отрицательного давления на вдохе. На ранних стадиях заболевания слизистая трахеи становится дряблой и отечной (**197**).

Травмы грудной клетки и ее органов происходят на удивление редко, но могут быть крайне тяжелыми. Проникающие ранения грудной клетки почти всегда приводят к развитию **пневмоторакса** с последующим инфицированием плевральной полости. В некоторых случаях пневмоторакс возникает в результате травматического разрыва висцеральной плевры с попаданием воздуха в одну или обе плевральные полости (**198**). Встречается также спонтанный пневмоторакс у жеребят с врожденными ателектазами или с не расправившимися после рождения легкими, причем висцеральная плевра у них вначале сохраняет свою целость, а воздух скапливается под плеврой или в легких, образуя субплевральные или интрапульмонарные пузыри различных размеров (**199**).

У всех лошадей с пневмотораксом (или с реже встречающимся гемотораксом) наблюдается умеренная или тяжелая одышка с преобладанием брюшного дыхания. Перкуторный звук приобретает необычно звонкий, резонансный (амфорический) характер,



197 Спадение трахеи.
NB Спадение ограниченного участка (3 трахеальных кольца) явно проявился при закрытии ноздрей.
Дифференциальный диагноз:
- Ножнообразная трахея
- Гипоплазия трахеальных колец (можно наблюдать давление корма на дорсальную стенку трахеи при прохождении его по пищеводу)
- Инородное тело в пищеводе
- Объемное образование в пищеводе, преимущественно в пологой петле



198 Пневмоторакс.
NB Явное снижение рентгеноплотности в каудо-дорсальной части грудной клетки и увеличение ее в вентральной области; рельефные контуры аорты (стрелка).



199 Субплевральные пузыри.
NB У новорожденного жеребенка имелись тяжелые нарушения дыхания. Первичные ателектазы (анектазы – отсутствие расправления легких после рождения) по всему объему легких

а над пораженной областью дыхание совершенно не аускультируется. В случае гемоторакса вентральная перкуссионная граница легкого, которая в норме лежит на линии, соединяющей наружный подвздошный бугор с локтевым бугром, смещается вверх.

Множественные мелкие пузырьки воздуха в легких изредка встречаются при длительных аллергических и иных респираторных заболеваниях, чаще всего – при **хроническом обструктивном заболевании легких (ХОЗЛ;** синонимы: **хроннческая аллергическая болезнь мелких воздухоносных путей, аллергическая болезнь легких, аллергический бронхит, хронический обструктнвный бронхит,** «**запал**» [*см.* **204** *и далее*]), а также при состояниях, связанных с потерей эластичности легочной ткани. Для уточнения диагноза при пневмотораксе и скоплении жидкости в плевральной полости используют рентгенографию, ультразвуковое исследование и плевроцентез.

Скаковые и рысистые лошади часто страдают **легочными кровотечениями, вызванными физической нагрузкой (ЛКВН).** Незначительные легочные кровотечения сразу после работы на пределе возможностей, по-видимому, вообще свойственны лошадям, однако у отдельных особей кровотечения бывают настолько сильными, что имеют летальный исход. Данному типу кровотечения больше всего подвержен молодняк в течение первого года тренинга, но оно редко бывает тяжелым и во многих случаях обнаруживается лишь при исследовании смывов с трахеи. Причины ЛКВН остаются не до конца выясненными, но несомненно, что один из ведущих факторов этиопатогенеза – спонтанный разрыв легочной ткани. Характерно, что чаще всего эти кровотечения встречаются у лошадей, страдающих другими легочными заболеваниями и в первую очередь хроническим обструктивным заболеванием легких (*см.* **204** *и далее*) или идиопатической невропатией гортани (Вставка **5.21**). Наиболее вероятным механизмом развития ЛКВН является сочетание механических разрывов в наиболее подвижных частях легких с потерей эластичных свойств легочной ткани на почве предшествующих заболеваний. Взаимосвязь ЛКВН с хроническим обструктивным заболеванием легких очевидна и хорошо доказана, но это не означает, что у всех лошадей наличие одного заболевания неизбежно приводит к развитию второго. При тяжелой форме ЛКВН билатеральный эпистаксис с истечением крови ярко-красного цвета (Вставка **6.8**) возникает сразу или не позже чем через 30 минут после нагрузки. Отмечены случаи гибели лошадей непосредственно на скаковой дорожке или сразу после соревнований; смерть наступает на фоне сильнейшего кровотечения артериального типа и цианоза слизистых. В других случаях лошадь внезапно резко останавливается, и у нее немедленно начинается обильное истечение крови из носа; бывает, что по окончании скачки грудь и шея лошади (и одежда жокея) оказываются забрызганными кровью. Такие лошади редко способны показывать хорошие результаты. Жалобы жокеев и тренеров обычно сводятся к тому, что «у лошади что-то булькает в горле», лошадь «давится» или «не может сглотнуть». Однако следует иметь в виду, что в основе подобных симптомов может лежать и совершенно иная патология, в том числе дорсальное смещение мягкого нёба (Вставка **5.1**) и ущемление надгортанника (Вставка **5.13**). У многих здоровых скаковых, беговых и спортивных лошадей после физических нагрузок можно эндоскопически выявить наличие небольших легочных кровотечений, не имеющих какого-либо клинического значения. При эндоскопии заведомо известных своей склонностью к острым легочным кровотечения лошадей (*англ.* «lung-bleeders») в трахее обнаруживается кровь в количествах от умеренного до значительного, которая поступает из одного (Вставка **4.6**) или обоих легких. В большинстве (но не во всех) относительно легких случаев возникает двусторонний эпистаксис, выраженность которого во многом зависит от положения тела лошади (Вставка **6.9**). Иногда же явного истечения крови из носа не наблюдается, и признаки его могут выявиться только спустя 24 часа после скачек – обычно в виде следов крови на ведрах с водой или на кормушках, особенно если последние расположены на полу.

Такие постурально-зависимые носовые кровотечения чаще бывают билатеральными, а кровь имеет темный цвет (Вставка **6.9**) в связи с более длительным нахождением ее в трахее. Эндоскопическая картина варьирует от неподвижных «лужиц» темной застоявшейся крови (Вставка **4.7**) до тонких, едва заметных темных кровянистых линий (Вставка **4.8**) или примеси крови в слизи в нижней части трахеи. У лошадей с сопутствующей гиперсекрецией слизи обычно наблюдается скопление красноватой жидкости в трахее, преимущественно в грудном ее изгибе (Вставка **4.10**) Наличие темноокрашенной крови в области глотки указывает на кровотечение в нижележащих отделах дыхательной системы (Вставка **5.2**). В самых легких случаях кровь в трахее в первые 4–6 часов после физической нагрузки выявляется только эндоскопически, но в трахеальных смывах можно обнаружить (путем специальной окраски) содержащие гемосидерин макрофаги. В тех случаях, когда обнаруженное количество крови невелико, к интерпретации полученных данных следует подходить очень осторожно, поскольку небольшие легочные кровотечения часто возникают у здоровых лошадей при предъявлении к ним завышенных требований. Причинами эпистаксиса могут быть и кровотечения из расположенных впереди трахеи областей, особенно из носовой полости, а также геморрагические диатезы. При тяжелой форме легочных кровотечений, вызванных нагрузкой, рентгенографические

вставка 4

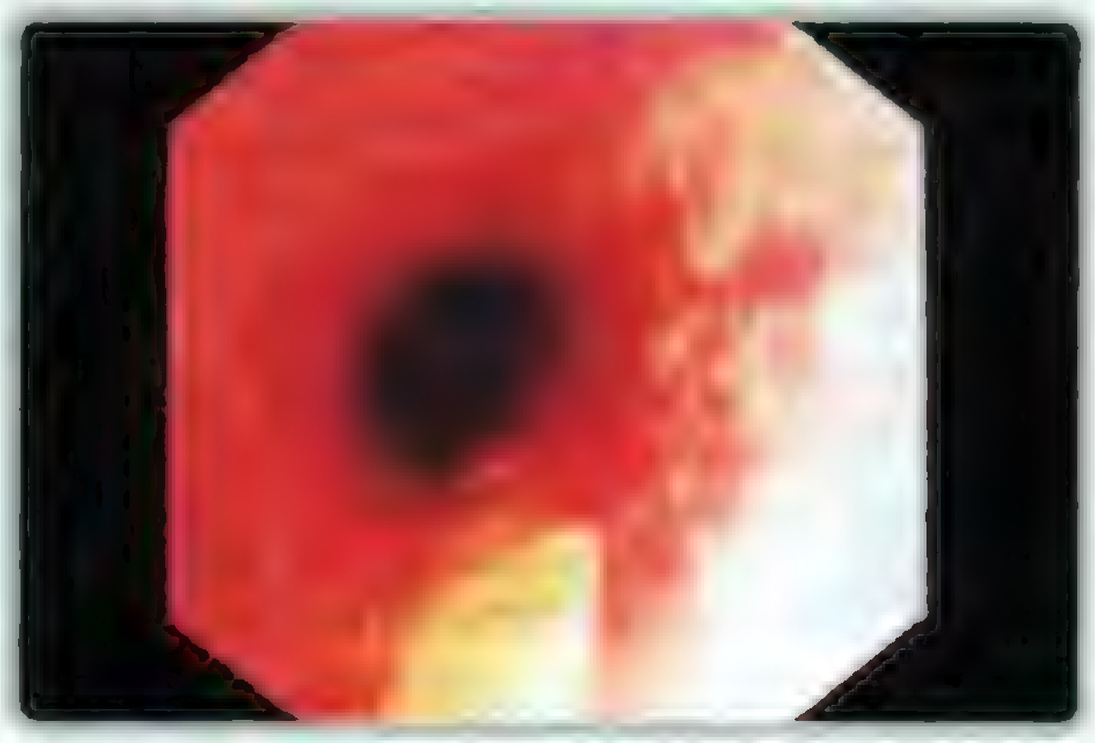
NB Жидкость в трахее скапливается преимущественно в наиболее низко расположенной, грудной ее части, а очищение происходит путем откашливания, движения ресничек мерцательного эпителия, постурально-зависимого дренажа и испарения.



4.1 Острый инфекционный трахеит.

Дифференцнальный диагноз:

- Острый вирусный ринотрахеит (герпесвирусная инфекция, грипп лошадей)
- Острое раздражение (дымом и т.д.)



4.3 Гнойный экссудат при остром (инфекционном) заболевании воздухоносных путей.

Дифференциальный диагноз:

- Мыт (*Streptococcus equi*)
- Ложный мыт (*Streptococcus zooepidemicus*)
- Легочная форма родококковой инфекции
- Аспирационная пневмония
- Плеврит/бронхопневмония
- Осложнение после операции Маккея-Марка



4.2 Гнойный экссудат при остром заболевании воздухоносных путей.

Дифференциальный диагноз:

- Вторичная бактериальная инфекция (*Streptococcus* spp.) после вирусного заболевания
- Инфекция *Rhodococcus equi*



4.4 Катаральный экссудат.

Дифференциальный диагноз:

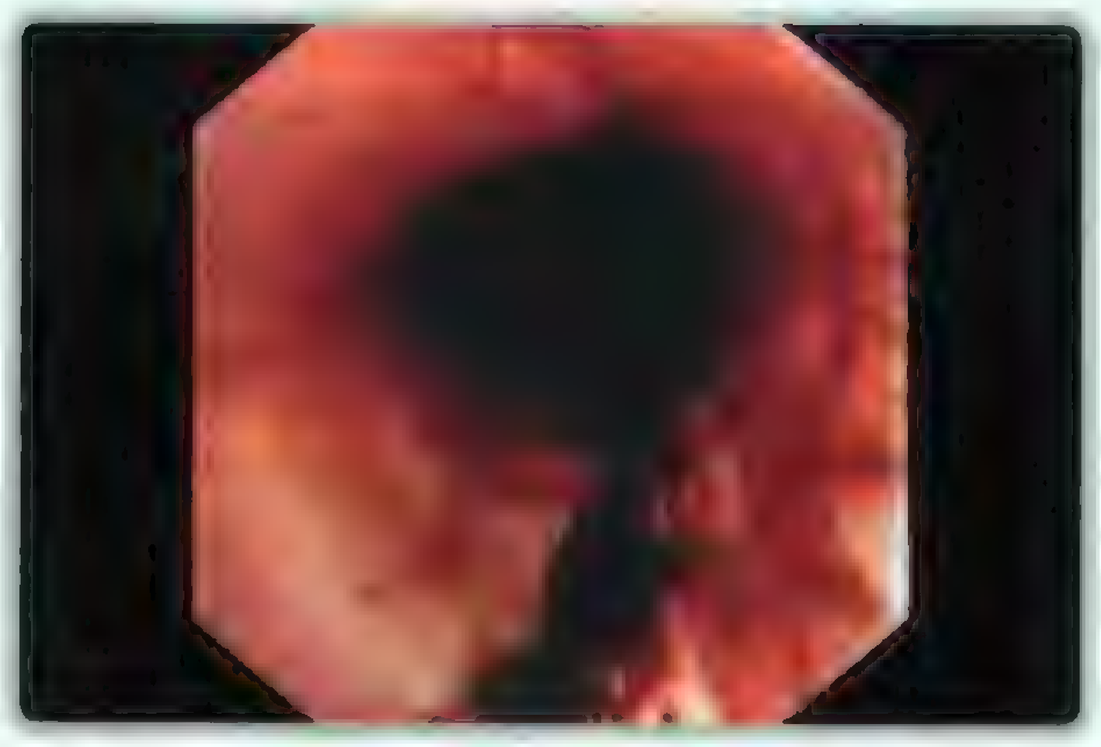
- Хроническое обструктивное заболевание легких
- Хроническое раздражение трахеи (дымом, ядовитыми газами)



4.5 Слизисто-гнойный экссудат.

Дифференциальный диагноз:

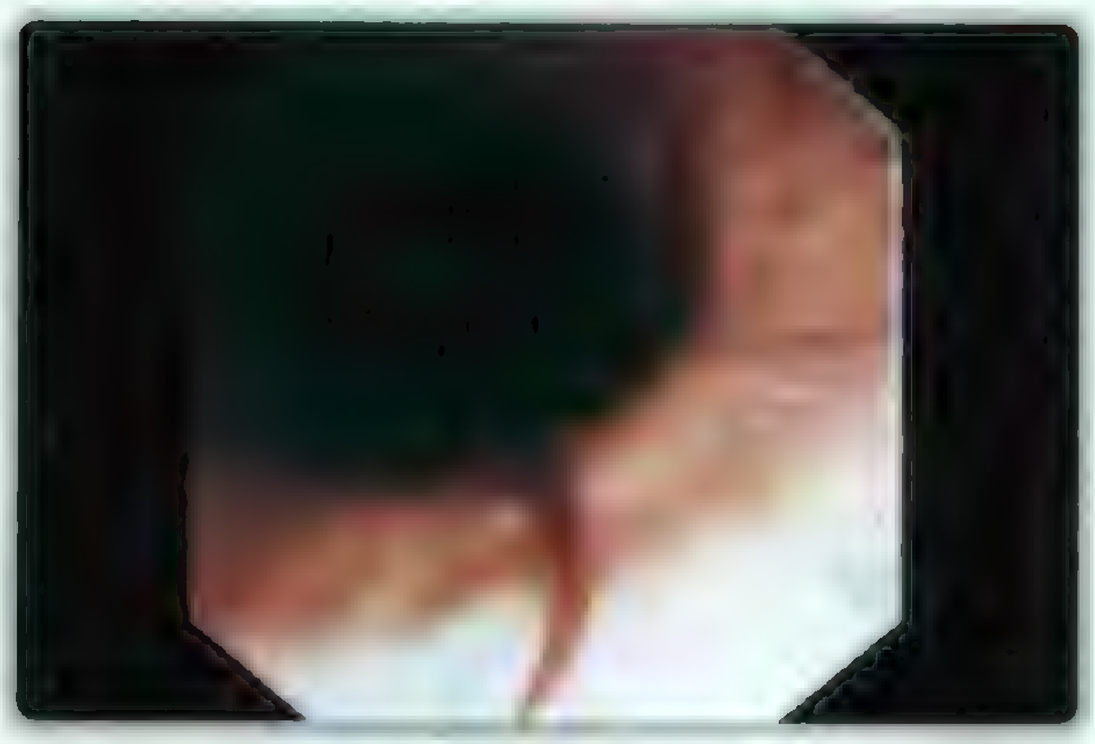
- Хроническое обструктивное заболевание легких
- Отек легких
- Африканская чума лошадей
- Застойная сердечная недостаточность



4.7 Кровь в трахее (неподвижная, темная).

Дифференциальный диагноз:

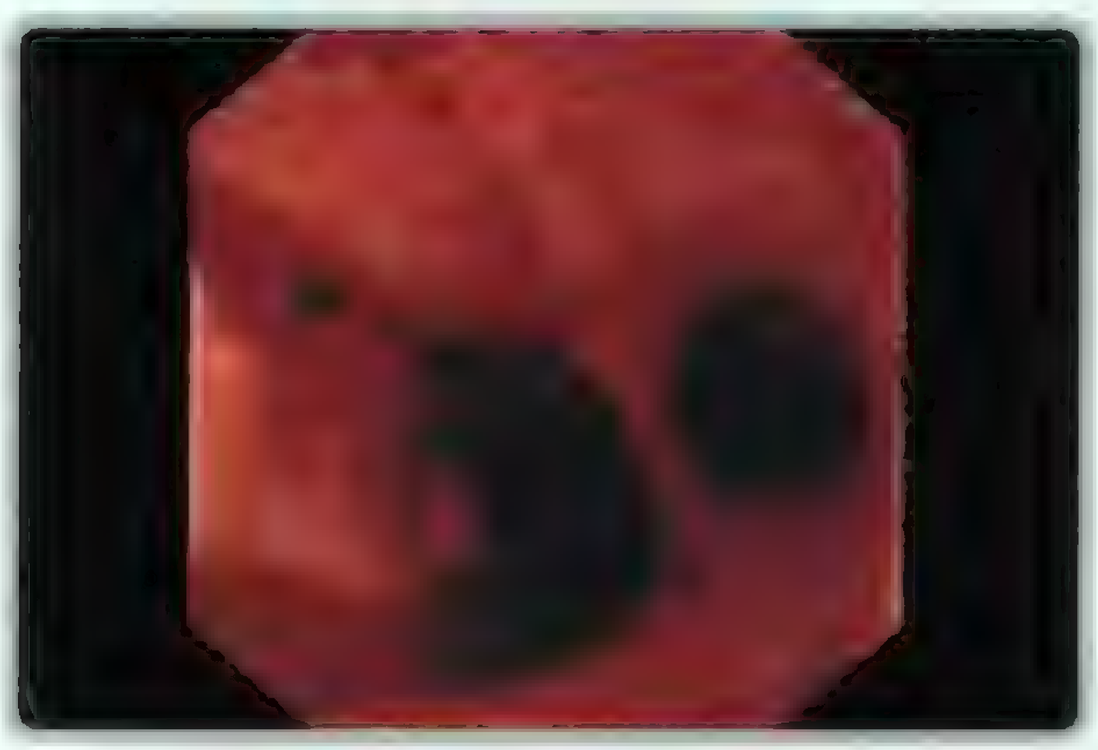
- Легочное кровотечение, вызванное нагрузкой (спустя 24–36 часов)



4.8 Кровь в трахее (водянистая, скудная, темная).

Дифференциальный диагноз:

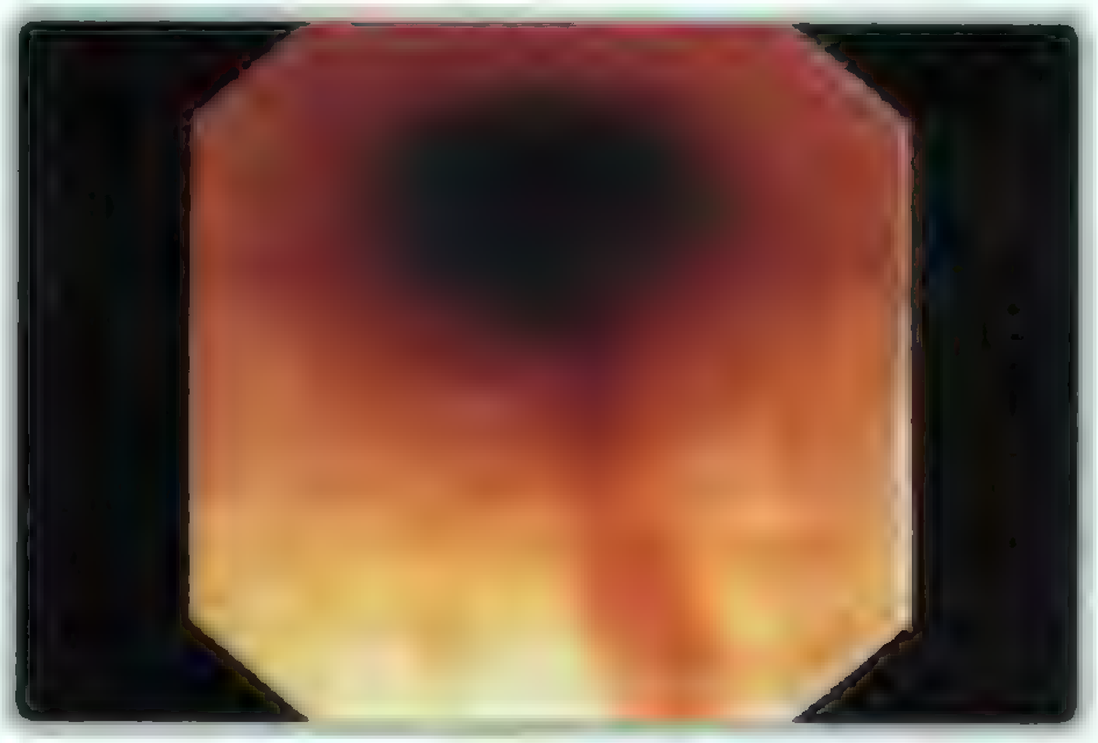
- Легочное кровотечение, вызванное нагрузкой (спустя 36–72 часа)
- Нарушения свертывания крови



4.6 Острое (недавнее) трахеобронхиальное кровотечение.

Дифференциальный диагноз:

- Легочное кровотечение, вызванное нагрузкой (спустя менее 12 часов после нагрузки)
- Разрыв легочной артерии

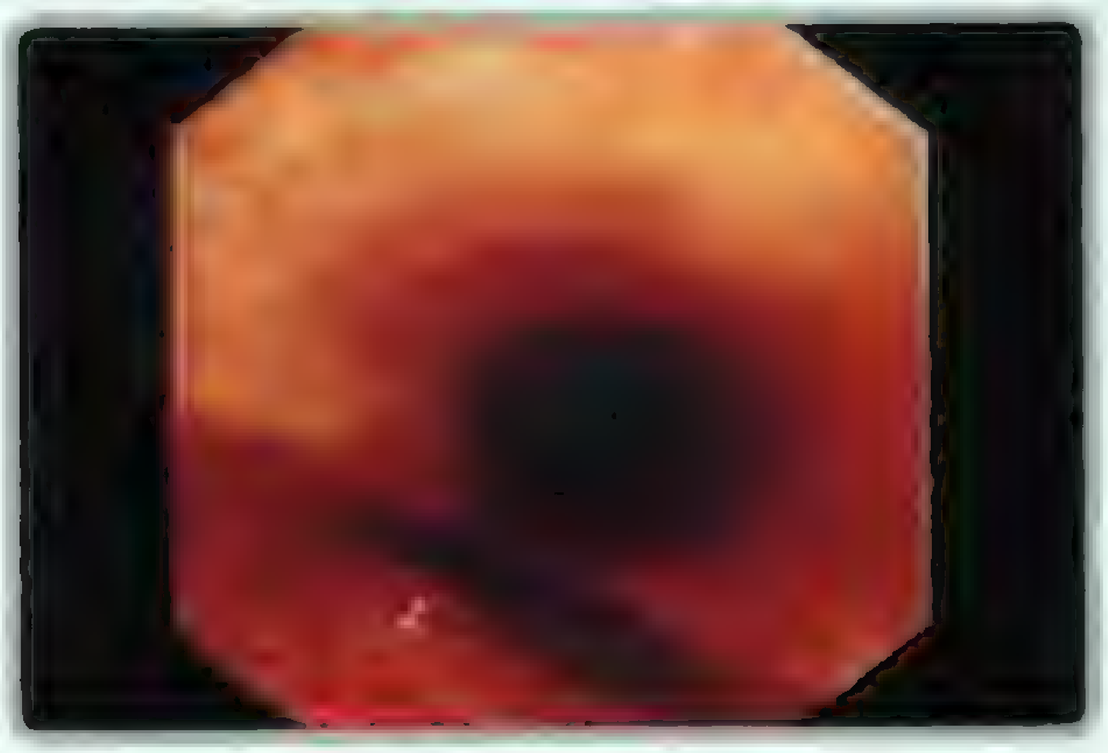


4.9 Серозно-геморрагическая жидкость в трахее (небольшое количество).

Дифференциальный диагноз:

- Легочное кровотечение, вызванное нагрузкой (спустя 72–144 часа)
- Новообразование в легких
- Геморрагические диатезы (геморрагическая пурпура, тромбоцитопеническая пурпура, нарушения свертывания)

вставка 4



4.10 Серозно-геморрагическая жидкость в трахее (большое количество)

Дифференциальный диагноз:

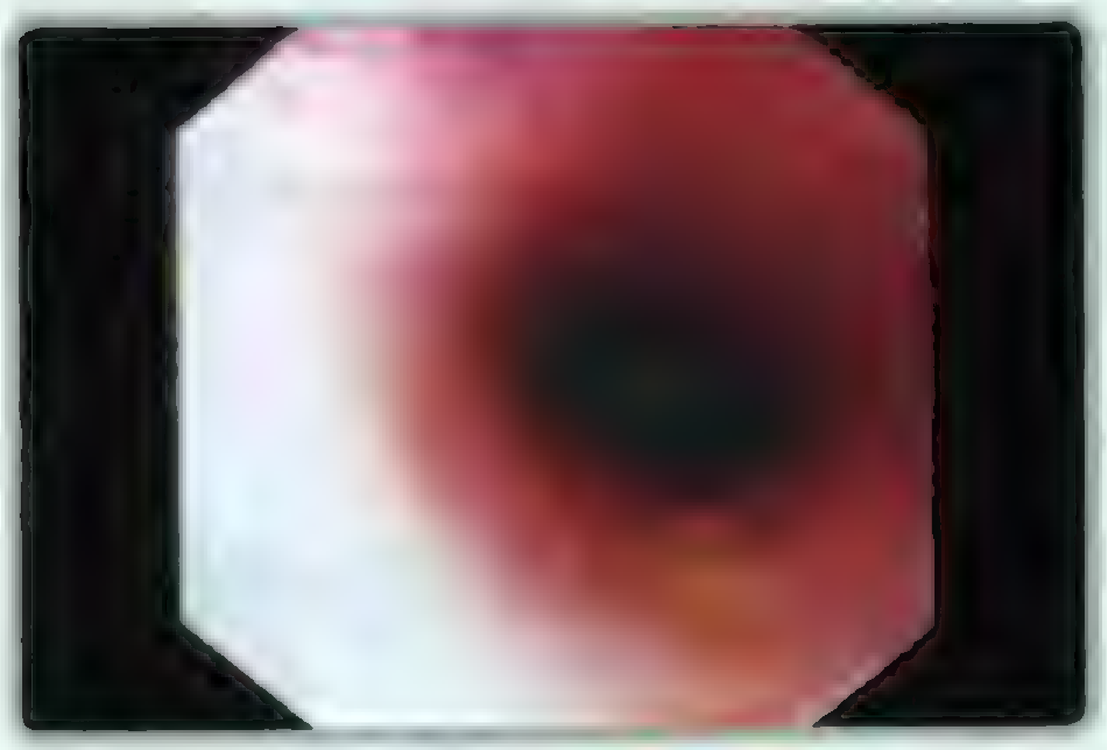
- Новообразование легких/трахеи
- Легочное кровотечение, вызванное нагрузкой, в сочетании с хроническим обструктивным заболеванием легких
- Отравление варфарином



4.12 Контаминация трахеи кормом

Дифференциальный диагноз:

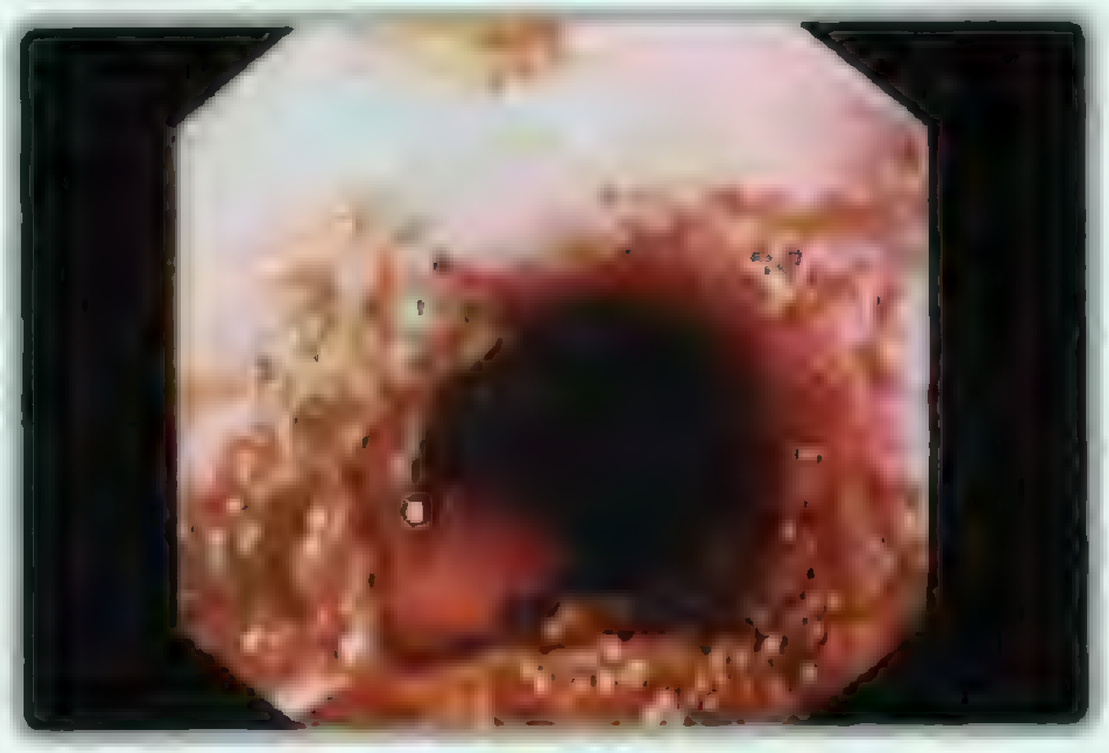
- Дисфагия (неврологическая или анатомическая)
- Закупорка пищевода кормом
- Расщелина мягкого нёба
- Инородное тело в глотке
- Последствия пластической операции на гортани



4.11 Инородный материал в трахее (небольшое количество)

Дифференциальный диагноз:

- Нормальное явление после тяжелой работы по пыльному грунту
- Незначительная дисфагия (напр., при инородном теле в гортани)



4.13 Сильная контаминация трахеи кормом.

Дифференциальный диагноз:

- Незаращение (или аплазия/гипоплазия) мягкого неба
- Хроническая дисфагия (неврологическая или анатомическая)

изменения – главным образом, диффузное помутнение в области диафрагмального угла дорсо-каудальной доли легкого (**200**), – выявляются между 1 и 7 – 10-м днями, а иногда и в более поздние сроки. По рентгеноплотности можно приблизительно определить давность кровотечения: в свежих случаях, т.е. через 24 – 36 часов после кровотечения, рентгеноплотность бывает наибольшей (*см.* **200**), затем она постепенно снижается.

Патологоанатомическое исследование легких лошадей, страдавших ЛКВН средней или большой тяжести, выявляет отчетливые темные участки кровотечений преимущественно в области диафрагмального угла (**201**), что полностью соответствует данным рентгенографии и эндоскопии.

Тяжелые травмы грудной клетки, которые не всегда имеют явное внешнее проявление, могут тем не менее приводить к сильнейшим, часто смертельным, легочным кровотечениям. По клиническим признакам они бывают сходны с ЛКВН, но имеют совершенно иной анамнез, а кроме того, обычно сопровождаются скоплением крови в плевральной полости. Последнее определяется по явно приподнятой вентральной перкуторной границе легких и подтверждается плевроцентезом, выявляющим большое количество неизмененной крови. Четкие отличия видны и на секции, а именно: для пост-травматических кровотечений характерны массивные диффузные скопления крови (**202**) с локализацией, не свойственной ЛКВН.

У лошадей встречается такое заболевание, как **амилоидоз**, характеризующийся отложением амилоида (гликопротеинов) в различных органах – ноздрях, стенках носовой полости, носовой перегородке и раковинах, реже в воздухоносных мешках, глотке и коже. Заболевание присуще лошадям, подвергающимся постоянной иммунной стимуляции ретикулоэндотелиальной системы, и поэтому чаще всего возникает у животных-продуцентов гиперимунных сывороток, но может также спонтанно развиваться при неопластических или хронических воспалительных процессах. При амилоидозе наблюдаются серозно-гнойные носовые истечения, иногда с примесью крови, или явные кровотечения (Вставка **7.5**), хрипы, рецидивирующие небольшие носовые кровотечения (Вставка **7.7**) из одной или обеих ноздрей, непереносимость физических нагрузок и исхудание.

Клинические проявления во многом зависят от вызвавшей заболевание причины и степени отложения амилоида в носовой полости, но включают и нарушение функций других органов – печени, почек и сердца. Очаги поражения в носовой полости представляют собой твердые приподнятые бляшки в слизистой оболочке, которая в этих участках



200 Легочное кровотечение, вызванное нагрузкой (рентгенографическая картина).
NB Характерное увеличение рентгеноплотности в области диафрагмального угла (стрелка 1) и одного из бронхов (стрелка 2).



201 Легочное кровотечение, вызванное нагрузкой.
NB Скопление крови в дорсальной и дорсо-каудальной части легкого.



202 Пост-травматическое легочное кровотечение.
NB Годовичок врезался в ограждение: смерть наступила мгновенно при сильном эпистаксисе
NB Генерализованное кровотечение в левое легкое и в медиальную часть правого.

Дифференциальный диагноз:

- Легочное кровотечение, вызванное нагрузкой.



203 Назальный амилоидоз.
NB Незначительная травма вызвала непрекращающееся местное кровотечение.

имеет измененный цвет (**203**). Бляшки очень легко травмируются даже при незначительных манипуляциях (пальпации, введении зонда), что сопровождается обильным кровотечением. В некоторых случаях бляшки практически не видны, и единственным признаком амилоидоза служит неожиданно сильное кровотечение в ответ на рутинные процедуры. Такие случаи представляют значительные трудности для диагностики.

Острое аллергическое заболевание воздухоносных путей встречается реже, чем хроническая форма этого заболевания, и характеризуется внезапным началом и сильной инспираторной и, иногда, экспираторной одышкой, связанной со спазмом гортани и/или спазмом и отеком трахеи и бронхов. Функция дыхания может быть настолько нарушена, что возникает цианоз, лошадь расширяет ноздри из-за «недостатка воздуха» (Вставка **6.13**), проявляет сильное беспокойство, возможна гибель животного. При аускультации грудной клетки выявляются стридор и свистящие хрипы, обусловленные высокой скоростью прохождения воздуха по суженным воздухоносным путям (см. **207**). Крепитация и влажные хрипы свидетельствуют о развитии обычных при данных обстоятельствах эмфиземы и/или отека легких.

Хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ); синонимы: болезнь мелких воздухоносных путей, аллергическое заболеваие воздухоиосных путей, аллергический бронхит, «запал» (*англ.* обиходное название «heaves»). Это одна из наиболее распространенных проблем в зонах умеренного климата, где лошади значительную часть времени проводят в конюшнях и питаются готовыми кормами из зерновых и травы. В основе этиопатогенеза лежит повторяющееся воздействие аллергенов на воздухоносные пути. Были выделены (с различной степенью достоверности) отдельные этиологические факторы, но большинство исследователей сходятся во мнении, что возникновение данного синдрома связано с гиперчувствительностью (аллергией) на попадающие в респираторный тракт из внешней среды контаминанты – споры грибов, растительную пыльцу и другие частицы белковой природы. В анамнезе обычно имеется предшествующее респираторное заболевание, вирусное или бактериальное, из-за чего нередко создается ложное впечатление о наличии персистирующей или возвратной инфекции. Значительно снижаются и спортивные результаты, что в большинстве случаев служит основным поводом для обращения к ветеринару. Для заболевших лошадей характерны учащенное дыхание в покое, расширение ноздрей и хронический сухой кашель, усиливающийся во время нахождения в конюшне. Без лечения состояние заболевших ухудшается в течение нескольких недель и даже месяцев, иногда с отдельными периодами обострения. В тяжелых случаях лошади стремительно худеют; усиливается экспираторный компонент дыхания с гипертрофией мускулатуры в каудо-вентральной области грудной клетки – образуется так называемый «запальный желоб» (**204**); выдох требует усилий со стороны мышц живота («биение пахами») и может сопровождаться характерным хрюкающим звуком. Обычны двусторонние катаральные постурально-зависимые кровотечения из носа (Вставка **4.4**). Эндоскопически обнаруживают недостаточное очищение слизистой оболочки трахеи, а именно скопление в ней слизи и гноя, преимущественно в грудном изгибе. Экссудат обычно катаральный, серого цвета, но в более острых случаях слизь и гной скапливаются в таком количестве, что почти полностью перекрывают просвет трахеи, и эта масса колеблется в соответствии с движением воздуха на вдохе и выдохе (Вставка **4.5**) и может сбиваться в пену. Гнойный компонент экссудата увеличивается при осложнении вторичной инфекцией (Вставки **4.2**; **6.3**). Материал, полученный путем трахеальной аспирации или бронхоальвеолярного лаважа, содержит клетки воспаления – макрофаги,



204 Хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ; аллергическая болезнь легких, хроническая болезнь мелких воздухоносных путей, «запал»).
NB Истощение, выраженная гипертрофия мускулатуры в каудо-вентральной области грудной клетки с образованием «запального желоба» (англ. «heave line») (стрелка).

количество которых пропорционально интенсивности патологического процесса, что позволяет проводить количественную оценку тяжести заболевания. Для эндоскопической картины характерна явная отечность и набухание слизистой оболочки трахеи и бронхов, утолщение и более округлые очертания гребня бифуркации трахеи, что очень хорошо видно при сравнении с теми же зонами у здоровой лошади (**205**). Выраженность этих изменений соответствует тяжести аллергических реакций и колеблется от умеренного сужения воздухоносных путей и утолщения гребня (**206**) до сильного сужения бронхов и очевидного закругления гребня (**207**). Патологические изменения во всем трахеобронхиальном дереве аналогичны выявляемым эндоскопически в области бифуркации трахеи. Использование рентгенографии грудной клетки для оценки поражения легочной ткани ограничено как в силу возникающих технических проблем, так и трудностями интерпретации полученных данных, поскольку картину патологических изменений легко спутать с нормальными возрастными изменениями. Тем не менее снимки дорсо-каудальной области легких в латеральной проекции на максимальном вдохе позволяют выявить изменения плотности легочного поля и очертаний бронхиального дерева; последнее приобретает вид параллельных линий и колец, что отражает утолщение стенок бронхов. В ряде случаев рентгенография позволяет также обнаружить легочную гипертензию. В целом, рентгеновские снимки помогают дифференцировать ХОЗЛ от более локальных процессов в легочной ткани, и этим в большинстве случаев ограничивается область применения данного метода. Как дополнительные способы диагностики используют цитологические исследования, биопсию легких, измерение внутриплеврального давления и другие динамические методы исследования дыхания, а также анализ газового состава крови.



205 Бифуркация трахеи в норме.
NB Острый, похожий на киль гребень в области бифуркации

Отек носовой полости, хотя и встречается относительно редко, может приводить к закупорке носовых ходов, что для лошадей представляет серьезную опасность в связи с их неспособностью дышать через рот. Самой частой причиной отека служат нарушения кровообращения в области головы, возникающие, например, при билатеральном тромбозе яремных вен (*см.* **291, 292, 293**), застойной сердечной недостаточности (Вставка **6.12**) и различных васкулитах (*см.* **293**). К отеку носовой полости может привести и массивный постурально-зависимый застой крови в области головы (осложнение травм шеи) в случае его сильной выраженности (Вставка **6.7**). То же самое можно сказать о длительной общей анестезии с фиксацией лошади в спинном положении, причем, даже с учетом неблагоприятного влияния самой анестезии на кровообращение, нельзя не признать, что постуральный фактор здесь является ведущим в развитии отека носовой полости. В некоторых случаях угрожающие жизни назальные отеки возникают как следствие побочного действия ряда препаратов (например, хинидина сульфата) или анафилактических реакций при аллергических заболеваниях. Местные анафилактоидные реакции при



206 Хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ; аллергическая болезнь легких, хроническая болезнь мелких воздухоносных путей, «запал») – легкая форма.
NB Утолщение гребня и уменьшение диаметра просвета бронхов (ср. с 205).



207 Хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ; аллергическая болезнь легких, хроническая болезнь мелких воздухоносных путей, «запал»).
NB Значительное утолщение и отек гребня и выраженное сужение просвета бронхов (ср. с 205).



208 Отек носа.

Дифференциальный диагноз:

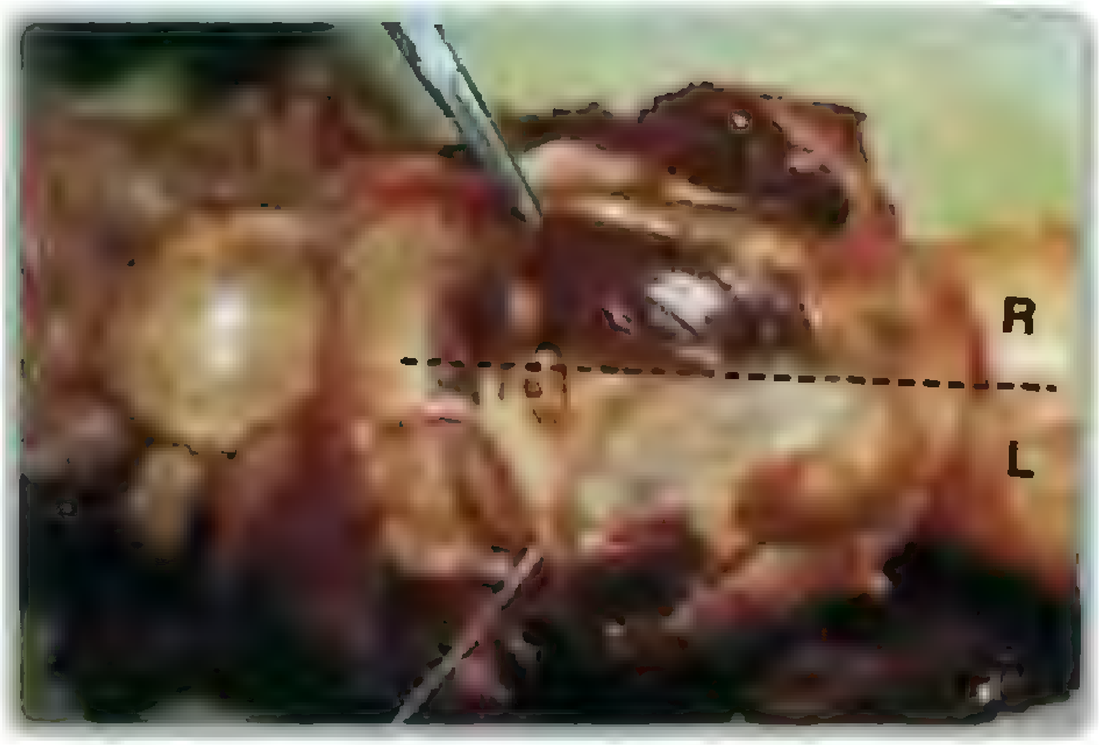
- Анафилактоидная реакция (укус змеи/паука)
- Диссеминированное внутрисосудистое свертывание
- Местная обструкция кровотока
- Застойная сердечная недостаточность
- Постурально-зависимый отек (напр., как следствие повреждения шеи).

укусах ядовитых змей приводят к чрезвычайно сильным отекам тканей и обструкции носовой полости (**208**). Во всех этих случаях для эндоскопической картины характерно значительное сужение просвета носовой полости с отеком и застойными явлениями в слизистой.

Невропатия возвратного гортанного нерва. Обычно, но не всегда, поражается левый нерв. Заболеванию подвержены лошади всех типов, в наибольшей степени молодняк в возрасте от 2 до 6 лет и выше 160 см в холке. В таких породах, как ганноверская, шайры, ирландская тяжеловозная и датские полукровные, особенно часто и, по-видимому, спонтанно возникает тяжелая форма данной невропатии. В чистокровной верховой и стандартбредной породах и у квортерхорсов эта патология тоже распространена, но в разных формах – от легкой, субклинической до тяжелой. По некоторым данным, ею в той или иной мере страдают до 80% чистокровных верховых лошадей. Лошадям со спонтанной, или **идиопатической невропатией левого возвратного гортанного нерва** очень часто присущи узкие ганаши (межчелюстное пространство): если у здоровых крупных лошадей величина ганашей составляет 4–5 пальцев, то у поражённых невропатией – 3 и даже меньше.

Большинство лошадей с выраженной гортанной невропатией поступают на обследование по поводу инспираторных хрипов и плохой переносимости нагрузок. Вполне естественно, что выраженность клинических признаков напрямую зависит от степени поражения возвратного гортанного нерва, но тем не менее даже легким случаям присущи характерные инспираторные хрипы, получившие название «ворер». Паралич гортани, обычно левосторонний, может быть частичным (при котором способность к абдукции черпаловидных хрящей частично сохранена) или полным (абдукция не выявляется). В норме (Вставка **5.20**) парные черпаловидные хрящи гортани симметричны, а положение их апикальной части соответствует 12 часам на циферблате; симметричны также левая и правая голосовые и черпаловидно-надгортанные складки, и движение всех этих структур происходит синхронно и симметрично. Наиболее легкие формы заболевания (степени I и II) проявляются дрожанием одного из черпаловидных хрящей (обычно левого) и дрожанием связанных с ним голосовой и черпаловидно-надгортанной складки с потерей синхронности движений по отношению к соответствующим структурам противоположной стороны. При этом сохраняется нормальная или близкая к норме абдукция (отведение) черпаловидного хряща, особенно после глотания или во время движения (данный эффект можно также вызвать путем закрытия ноздрей на несколько секунд), но практически всегда присутствует некоторая асимметрия – анатомическая или функциональная. Черпаловидный хрящ при этом занимает довольно стабильное положение и, если лошадь не подвергается предельным нагрузкам, крайне редко перекрывает просвет гортани. В более серьезных случаях верхушка «слабого» хряща, обычно с левой стороны, находится ниже верхушки противолежащего хряща, отклоняясь от положения 12 часов на циферблате; такое состояние соответствует III степени невропатии возвратного гортанного нерва (Вставка **5.21**). Абдукция при этом ограничена, в том числе во время нагрузок. При еще более тяжелой невропатии (степень IV) происходит дальнейшее смещение верхушки черпаловидного хряща на пораженной стороне (Вставка **5.22**), а для крайней выраженности патологии (степень V) характерно полное отсутствие абдукции и сильнейшая асимметрия (Вставка **5.23**) – это становится особенно заметно на фоне полной абдукции противолежащего, нормально иннервируемого хряща (Вставка **5.23**). При таком параличе хрящ находится в нестабильном положении и может «завалиться» в просвет гортани (Вставка **5.24**). Во время физических нагрузок лишенный иннервации хрящ под действием возросшего отрицательного давления в трахее может втягиваться в полость гортани, вызывая почти полную обструкцию дыхательных путей. Это приводит к перерастяжению и дряблости черпаловидно-надгортанной складки, что хорошо видно при эндоскопии (Вставка **5.24**). Таким лошадям свойственна плохая переносимость даже незначительных физических нагрузок и громкие инспираторные хрипы, наиболее заметные на кентере

и галопе в тот момент, когда передние конечности отрываются от земли (т. е. на вдохе). При более легких степенях поражения динамическая эндоскопия, производимая во время движения лошади, выявляет асимметрию входа в гортань, но не наблюдается внедрения черпаловидного хряща в просвет гортани; соответственно, хрипы («ропер») при этом не так сильны, и лошадь гораздо легче переносит нагрузки. Сравнение эндоскопической картины в покое и в динамике позволяет оценить степень нарушения функции, а также установить, производились ли ранее попытки хирургической коррекции обструкции гортани. Так называемый «слэп-тест» (*англ.* «slap test») – шлепок ладонью по боковой стенке грудной клетки – вызывает в норме рефлекторную аддукцию и абдукцию гортанных хрящей, что определяют эндоскопически или пальпированием; соответственно, нанося шлепок справа или слева, можно продемонстрировать сохранность функции гортанных хрящей на здоровой стороне и их дисфункцию на пораженной стороне. Предположительный диагноз атрофии дорсальной перстнечерпаловидной мышцы (*m. cricoarytenoideus dorsalis*) ставится по данным пальпации мышечного отростка черпаловидного хряща: на пораженной стороне этот отросток заметно выступает (из-за уменьшения объема мышечной ткани) (**209**). Иногда встречаются правосторонние (Вставка **5.29**) и билатеральные параличи гортани, но они, как правило, имеют более определенную этиологию. Установленные в ряде случаев причины таких параличей включали: экстраваскулярную инъекцию раздражающих препаратов в области яремного желоба, микоз воздухоносных мешков (*см.* **252**), отравление растениями, в том числе *Swainsonia* spp (род австралийских растений сем. бобовых) или папоротником-орляком (вызывает недостаточность тиамина), отравление тяжелыми металлами или фосфорорганическими соединениями, токсемию инфекционного или иного происхождения. У лошадей, переболевших австралийской формой стрингхолта (*см.* **708**), тяжелая правосторонняя невропатия гортани может присутствовать как остаточное явление, которое не сразу проявляется клинически прежде всего потому, что эти животные некоторое время еще не способны к быстрым аллюрам. Одна из самых обычных причин правостороннего или билатерального паралича гортани – воспаление (хондрит) черпаловидных хрящей (Вставка **5.18; 5.19**) с последующим переходом воспаления и дегенеративных процессов на мышцы-абдукторы. Если первичной проблемой является миопатия, атрофия абдукторов менее заметна, чем в случаях денервационной атрофии. Патологоанатомическое исследование случаев идиопатической гортанной невропатии подтверждает наличие на пораженной стороне явной атрофии дорсальной перстнечерпаловидной мышцы и выступающего мышечного отростка черпаловидного хряща (**209**).



209 Идиопатическая невропатия гортани (гемиплегия гортани, паралич гортани, ропер).
NB Выраженная атрофия дорсальной перстнечерпаловидной мышцы с левой стороны и выступающий мышечный отросток левого черпаловидного хряща (инструменты указывают на соответствующие мышечные отростки).

Характерную эндоскопическую картину можно наблюдать у лошадей, которым проводили операцию на гортани с целью уменьшения ропера и других нарушений дыхания, отражающихся на спортивных результатах. Для снижения респираторных шумов на протяжении многих лет применяли **вентрикулотомию боковых гортанных кармашков** (**операцию Хобдея**); при эндоскопии гортани у перенесших эту операцию лошадей отчетливо видно отсутствие одного или обоих кармашков (Вставка **5.25**). В настоящее время широко используется **ларингопластика** (**операция Маккея-Марка**), направленная на стабилизацию и достижение абдукции пораженного черпаловидного хряща. Ларингопластика позволяет уменьшить хрипы и, стабилизируя пораженный хрящ, предотвращает его западение в просвет гортани и окклюзию воздухоносных путей на вдохе. В покое у лошадей после этой операции стабилизированный (иммобилизованный) черпаловидный хрящ находится в состоянии незначительной абдукции по сравнению с нормальным нейтральным положением (Вставка **5.26**), однако он сохраняет эту позицию, т. е. остается неподвижным (Вставка **5.27**), во время движения лошади (работает только хрящ на непораженной стороне). На определенных этапах физической нагрузки гортань может выглядеть симметричной. Лигирование черпаловидного хряща делает невозможной любую аддукцию, а следовательно, препятствует полному закрытию входа в гортань во время глотания. В результате воздухоносные пути лошади оказываются не защищены от загрязнения частицами корма; последние иногда обнаруживаются при эндоскопии (Вставка **4.12**). У отдельных лошадей после оперативного вмешательства наблюдается постоянный кашель, что объясняют аспирацией корма либо образованием хондромы в месте наложения лигатуры. Некоторых лошадей, у которых указанные операции оказались малоэффективными, подвергают

субтотальной аритеноидэктомии, результаты которой отчетливо видны при эндоскопическом исследовании (Вставка **5.28**).

Патогистологические исследования указывают на прогрессирующую потерю дистальных миелиновых волокон в пораженном возвратном гортанном нерве, что может быть вызвано любыми физическими факторами, например чрезмерным растяжением нерва при прыжках или даже постоянным травмированием вследствие пульсации аорты, которую огибает левый возвратный гортанный нерв. Ко всем этим случаям применим термин «идиопатическая невропатия гортани» (ИНГ). Начало заболевания, как правило, остается незамеченным, а затем состояние либо прогрессивно ухудшается на протяжении нескольких месяцев или даже лет, либо стабилизируется на каком-то уровне, обычно не очень тяжелом. В большинстве случаев непосредственная причина левосторонней невропатии, а иногда и правостороннего паралича гортани остается неизвестной, но следует учитывать, что в принципе любая травма возвратного гортанного нерва может приводить к таким состояниям.

Персистирующее **дорсальное смещение мягкого неба** (Вставка **5.1**) происходит преимущественно во время движения лошади и гораздо реже в других ситуациях. В наибольшей степени подвержены лошади чистокровной верховой породы и квортерхорсы. При этом заболевании нарушается естественное плотное, непроницаемое для воздуха соединение между мягким небом (небной занавеской) и надгортанником, и лошадь приобретает возможность дышать через рот. В норме ротовое дыхание у лошадей невозможно даже при угрожающей жизни обструкции носовой полости. Дорсальное смещение небной занавески оказывает существенное влияние на дыхательную функцию в целом, приводя к сужению полости носоглотки и, как следствие, – к завихрениям проходящего потока воздуха. В большинстве случаев патология носит перемежающийся или эпизодический характер, и лишь у отдельных животных приводит к ухудшению общего состояния. Если смещение происходит во время работы на быстрых аллюрах, это немедленно проявляется в виде внезапного приступа кратковременной асфиксии. При этом лошадь издает характерный «булькающий» звук и резко замедляет ход или останавливается. Из предрасполагающих факторов называют ретракцию языка, глотание и открывание рта во время быстрого движения, чрезмерное сгибание шеи и некоторые воспалительные заболевания глотки, в том числе лимфоидную гиперплазию (*см.* **213**).

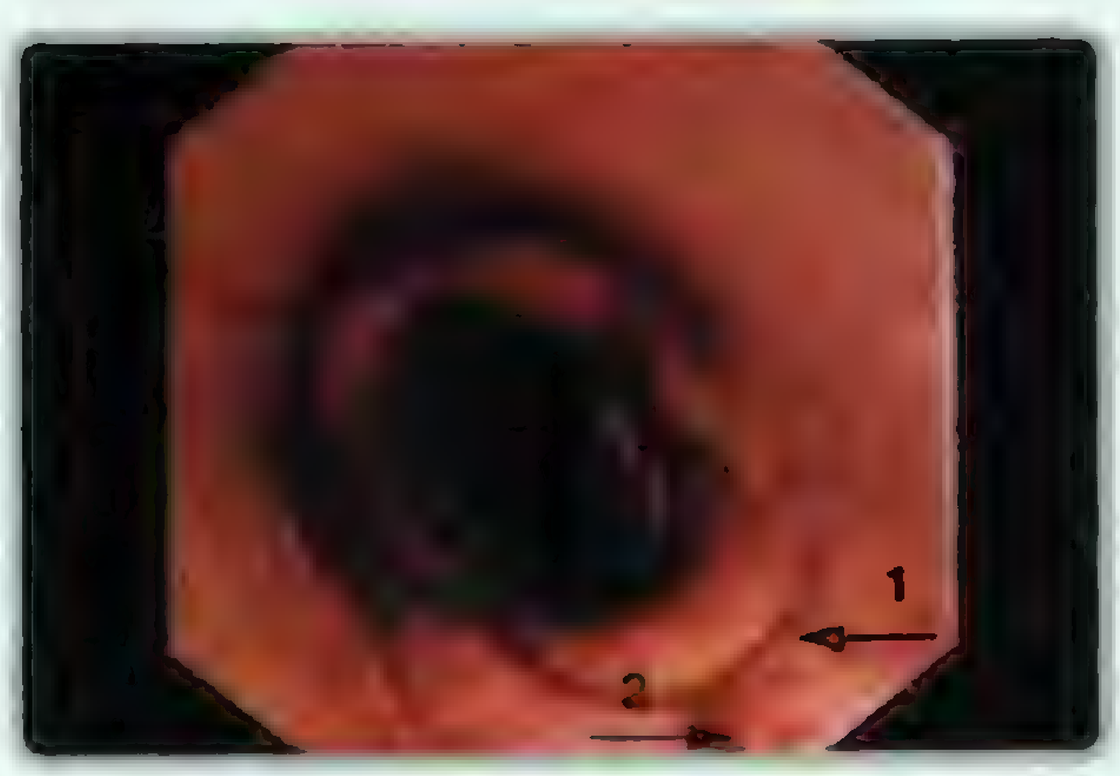
вставка 5



5.1 Дорсальное смещение мягкого неба.
NB Надгортанник не виден. В данном случае имеется легкая форма лимфоидной гиперплазии глотки.



5.3 Оперативная резекция мягкого неба.
NB Избыточное иссечение в виде клиновидного лоскута привело к необратимому смещению мягкого неба.
NB Участок мягкого неба окружает верхушку черпаловидных хрящей: не путать с ущемлением надгортанника (см. Вставку 5.13).

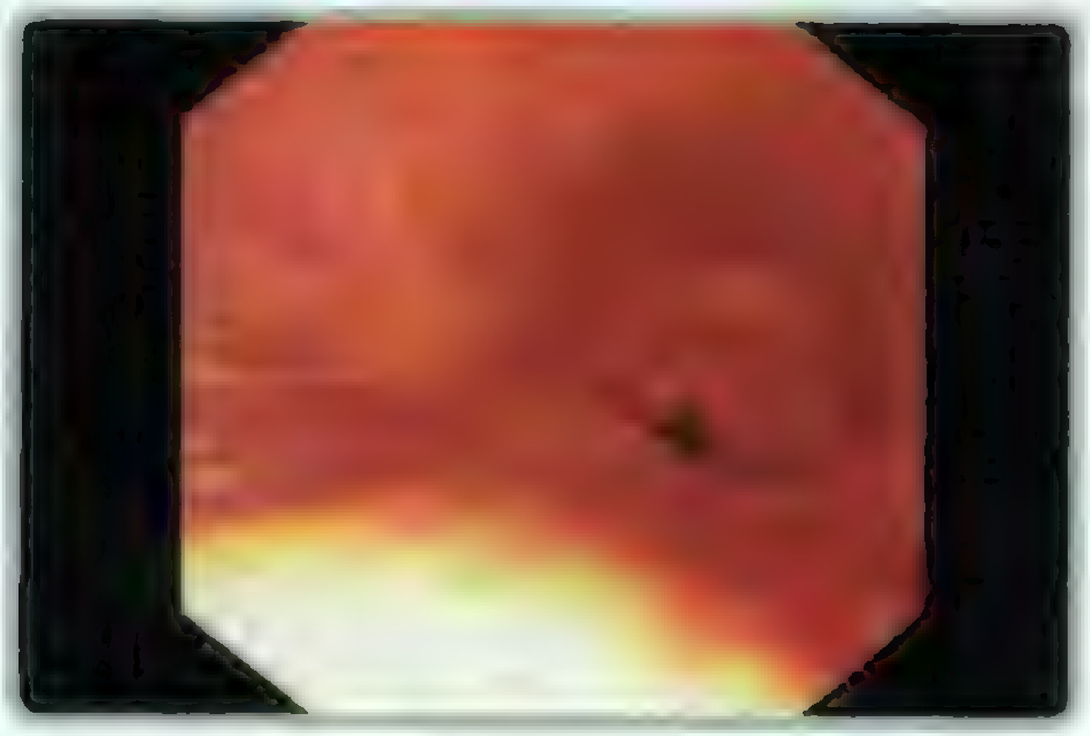


5.2 Оперативная резекция мягкого неба.
NB Чрезмерное иссечение свободного края небной занавески (стрелка 1) привело к необратимому смещению надгортанника по отношению к мягкому небу.
NB Следы кровотечения (ЛКВН) по свободному краю небной занавески (стрелка 2); асимметрия гортани вследствие ее левостороннего паралича.



5.4 Ростральное смещение небноглоточной дуги (дорсальное гортанно-небное смещение).
NB Надгортанник виден, но верхушки черпаловидных хрящей скрыты за небноглоточной дугой. Абдукция черпаловидных хрящей невозможна.

вставка 5



5.5 Полное смещение («вывих») мягкого неба.
NB Надгортанник и верхушки черпаловидных хрящей скрыты; явно видно кольцо мягкого неба. Функция черпаловидных хрящей нарушена незначительно. Такое состояние обычно длится мгновения и часто наблюдается у лошадей сразу после эндоскопии, когда еще сохраняется действие седативных препаратов. Эндоскопический осмотр в момент глотания позволяет легко отличить смещение мягкого неба от такой серьезной патологии, как ростральное смещение небноглоточной дуги



5.7 Пост-травматическая деформация надгортанника.
NB После хирургического вмешательства по поводу ущемления надгортанника (использовался крючкообразный бистури). На состоянии лошади такая деформация никак не отразилась и была обнаружена случайно.



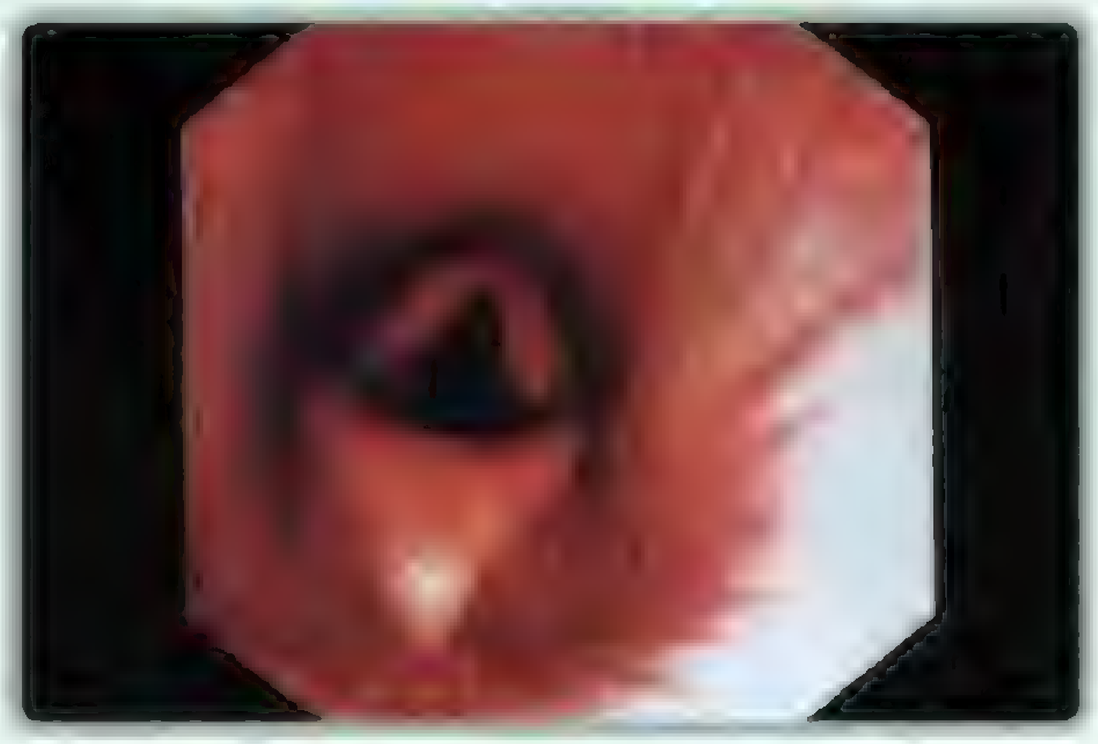
5.6 Опухоль глотки (первичная лимфосаркома).
NB Опухоль вызвала постоянное дорсальное смещение мягкого неба. Лошадь поступила на обследование в связи с тяжелой и прогрессирующей дисфагией. Дефект по краю небной занавески, скорее всего, случайный или вторичный (на почве смещения мягкого неба и затрудненного глотания).



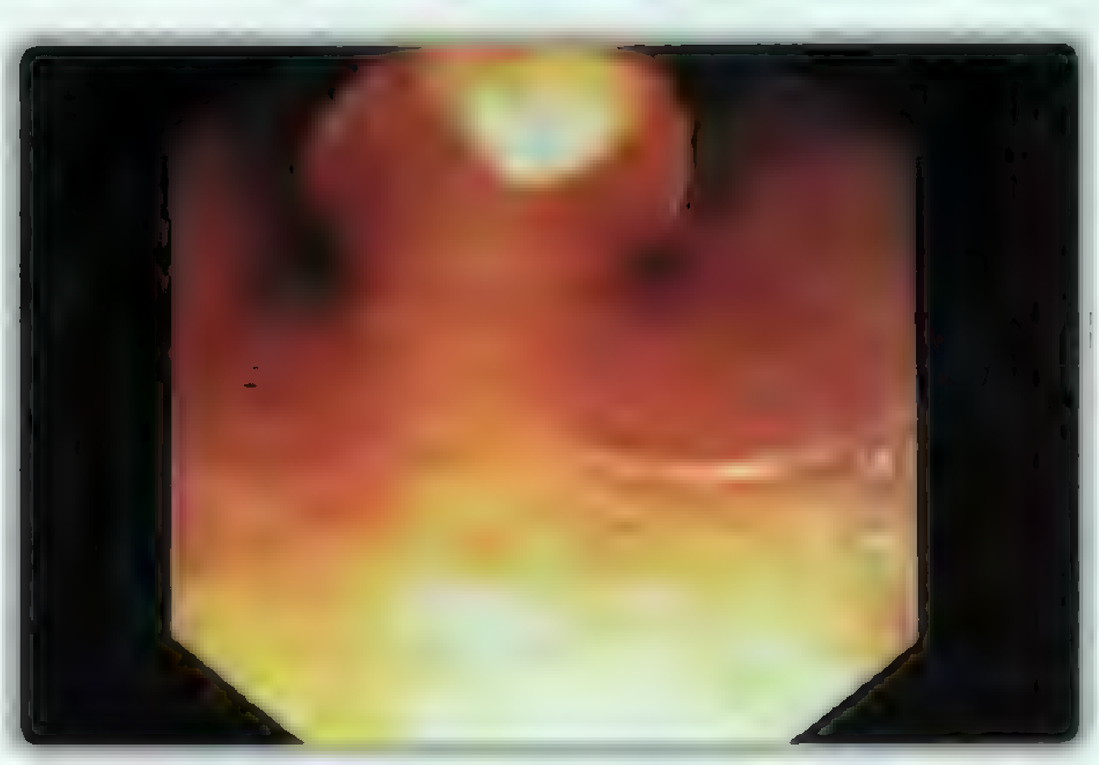
5.8 Субнадгортанная киста
NB Лошадь в возрасте 4-х лет поступила на обследование в связи с респираторными хрипами и плохими спортивными результатами.



5.9 Субнадгортанная киста с сопутствующим ущемлением надгортанника.
NB Ущемление надгортанника перемежающегося характера, поэтому киста не всегда видна (иногда оказывается под свободным краем мягкого неба).



5.11 Гипоплазия надгортанника.
NB Длина надгортанника (по рентгеновскому снимку с поправкой на увеличение) равна 5,8 см. В анамнезе – рецидивы дорсального смещения мягкого неба и ущемления надгортанника.



5.10 «Вертикальный надгортанник».
NB Обычно рассматривается как вариант нормы, но иногда вызывается кистой под мягким небом.



5.12 Гипоплазия надгортанника.
NB Надгортанник нормальной длины, но дряблый; в анамнезе – рецидивы дорсального смещения мягкого неба.



5.13 Ущемление надгортанника.
NB Видны очертания надгортанника, но не просматриваются его мелкие структуры (кровеносные сосуды, зазубренный свободный край). Можно различить каудальный край фиксирующей надгортанник мембраны (стрелка), но лишь малую часть тела надгортаника. Сравните с дорсальным смещением мягкого неба (Вставка 5.1).

вставка 5



5.14 Ущемление надгортанника.
NB Перемежающаяся (неполная) форма: надгортанник находится в фиксированном положении, но часто, особенно при глотании, высовывается из-под небной занавески.



5.16 Ущемление надгортанника (рентгеновский снимок)
NB Выступающий надгортанник (стрелка) с утолщенным краем, оттянутый от мягкого неба.



5.15 Ущемление надгортанника – хроническая форма.
NB Язва язычнонадгортанной складки, ущемившей надгортанник. Зазубренный свободный край надгортанника не виден.



5.17 Двусторонний хондрит рожковых отростков черпаловидных хрящей.
NB Увеличенные отечные черпаловидные хрящи. Типичное сильное смещение левого черпаловидного хряща с нарушением функции (параличом) мышц-абдукторов и частичное ростральное смещение небноглоточной дуги. Сужение голосовой щели.

Дифференциальный диагноз:

- Гемиплегия гортани (неврологическая и идиопатическая формы)
- Опухоль гортани
- Полипы гортани
- Гранулема гортани
- Гипертрофическая оссификация гортанных хрящей



5.18 Двусторонний асимметричный хондрит рожковых отростков черпаловидных хрящей.
NB Язвенные поражения по медиальному краю левого хряща и гранулема (следствие незарастающего свища) на рожковом отростке правого черпаловидного хряща (стрелка).



5.20 Нормальная симметричная гортань лошади в покое.
NB Снимок сделан на середине вдоха.



5.19 Двусторонний хондрит рожковых отростков черпаловидных хрящей.
NB Выраженная неспособность правого черпаловидного хряща к абдукции. Утолщенные черпаловидные хрящи с отечной слизистой. У лошади имелся окологортанный абсцесс.



5.21 Идиопатическая невропатия гортани (ИНГ) III степени.
NB Частично сохранена способность к абдукции, но при нагрузке возникает явная асимметрия. Положительный (норма) слэп-тест на обеих сторонах. Снимок сделан на середине вдоха.

вставка 5



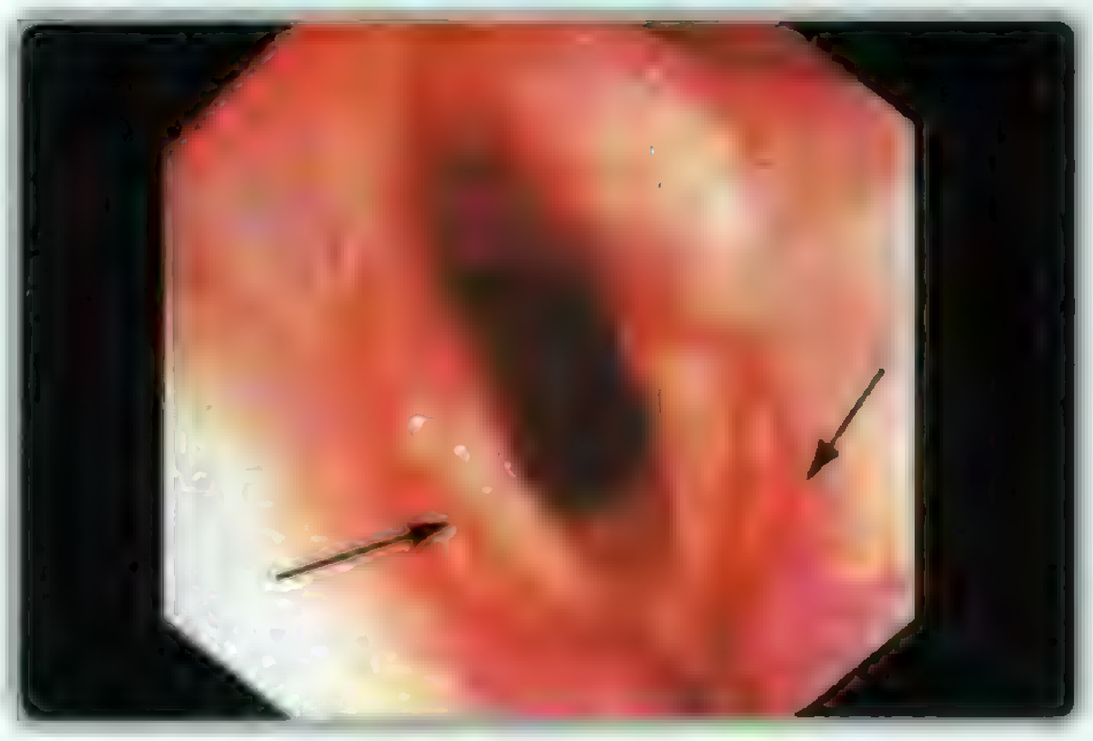
5.22 Идиопатическая невропатия гортани (ИНГ) IV степени.
NB Полностью отсутствует движение левого черпаловидного хряща, в том числе в ответ на глотание, закрытие ноздрей или нагрузку. Слэп-тест с левой стороны отрицательный. Явное аксиальное смещение верхушки пораженного хряща. Снимок сделан на середине вдоха.



5.24 Идиопатическая невропатия гортани (ИНГ) V степени, осложненная хондритом черпаловидного хряща.
NB Увеличенный, отечный и дряблый черпаловидный хрящ; во время физической нагрузки произошло его западение в дыхательные пути с перекрытием голосовой щели. В анамнезе – непереносимость физических нагрузок и инспираторные хрипы (ропер). Растянутая и дряблая черпаловидно-надгортанная складка (стрелка).



5.23 Идиопатическая невропатия гортани (ИНГ) V степени.
NB Очень сильное аксиальное смещение черпаловидного хряща; левый хрящ выглядит уменьшенным и полностью неподвижен. Слэп-тест с левой стороны отрицательный. Левый черпаловидный хрящ западает в воздухоносные пути во время физической нагрузки или закрытия ноздрей.



5.25 Вентрикулотомия боковых гортанных кармашков (по Хобдею) – один из способов хирургической коррекции невропатии гортани.
NB Боковые гортанные кармашки отсутствуют и замещены белой рубцовой тканью (стрелки).



5.26 Ларингопластика по Маккею-Марку – хирургическая коррекция невропатии гортани (снимок в покое).
NB Находящийся в нейтральном положении подвижный правый и зафиксированный в состоянии абдукции левый черпаловидный хрящ. Такая абдукция оказалась, видимо, несколько чрезмерной, судя по тому, что привела к постоянной аспирации корма и кашлю.



5.28 Частичная аритеноидэктомия – хирургическая коррекция невропатии гортани и хондрита черпаловидного хряща.
NB Явное уменьшение размеров черпаловидного хряща.



5.27 Ларингопластика по Маккею-Марку – хирургическая коррекция невропатии гортани (снимок в движении).
NB Во время нагрузки отводится только правый (подвижный) черпаловидный хрящ, а левый находится в нейтральном положении или в состоянии очень незначительной абдукции. Такая степень абдукции левого черпаловидного хряща, достигнутая в результате операции, близка к идеальной, т.е. достаточна для нормального прохождения воздуха, исключает возможность западения хряща под действием отрицательного давления и в то же время в значительной мере защищает воздухоносные пути во время глотания.



5.29 Правосторонняя невропатия гортани IV степени.
NB Всех пациентов с данной патологией следует тщательно исследовать на наличие хондрита черпаловидных хрящей.

Обычно у таких лошадей не удается выявить какие-либо неврологические или анатомические дефекты. При эндоскопии устанавливают, что мягкое небо располагается над надгортанником, так что свободный край последнего исчезает из поля зрения, а свободный край мягкого неба хорошо просматривается поперек входа в гортань (Вставка **5.1**). Наличие утолщенного ободка, состоящего из рубцовой ткани и расположенного по свободному краю мягкого неба (Вставка **5.2**), свидетельствует об имевшей место хирургической «коррекции» дорсального смещения мягкого неба путем иссечения его свободного края. Иногда делают клиновидное иссечение (Вставка **5.3**) с целью профилактики необратимого послеоперационного смещения, но во многих случаях надгортанник перестает плотно смыкаться с мягким небом и развивается более или менее постоянное смещение последнего. У лошадей с **гипоплазией надгортанника** (Вставка **5.11; 5,12**) выражена тенденция к рецидивирующему или постоянному смещению мягкого неба, возникающему как следствие его неплотного смыкания с надгортанником. Предположительный диагноз дорсального смещения мягкого неба можно поставить, наблюдая поведение лошади на резвом галопе. Однако окончательный диагноз представляет некоторые трудности, обусловленные перемежающимся характером этого состояния, а также тем, что оно нередко присутствует у здоровых лошадей под седацией, особенно сразу после извлечения эндоскопа из трахеи. Важным методом определения клинически значимых дорсальных смещений мягкого неба является динамическое эндоскопическое исследование лошадей на движущейся беговой дорожке.

Дорсальное смещение («вывих») небноглоточной дуги (Вставка **5.4**) обычно приводит к дисфагии, назальной регургитации кормовых масс, кашлю и респираторным нарушениям с возникновением дыхательных шумов во время физических нагрузок. Заболевание может быть как врожденным (обусловлено нарушением развития 4-й пары висцеральных дуг), так и приобретенным, но в любом случае единственным достоверным способом диагностики является эндоскопия. По данным этого исследования, небноглоточная дуга смещается в ростральном направлении, закрывая собой рожковые отростки черпаловидных хрящей (Вставка **5.4**); в результате их верхушки, как правило, не видны. Смещение дуги усиливается при закрытии ноздрей, физических нагрузках, введении седативных препаратов. В большинстве случаев смещение небноглоточной дуги бывает небольшим, и клинически никак не проявляется у молодых лошадей, к дыхательной системе которых еще не предъявляют высоких требований. Однако той силы, которой обладает хорошо развитая мускулатура в дорсальной части небноглоточной дуги, оказывается вполне достаточно, чтобы препятствовать эффективной абдукции черпаловидных хрящей, когда, в связи с началом интенсивного тренинга, увеличивается поток воздуха, проходящего через гортань. К тому же возникающее на вдохе отрицательное давление само по себе ограничивает абдукцию хрящей. Таким образом, наибольшее препятствие потоку воздуха возникает на вдохе, поэтому для данного заболевания характерны преимущественно инспираторные хрипы, хотя часто имеются и экспираторные, но в гораздо меньшей степени. Важно правильно диагностировать это заболевание в связи с его неблагоприятным прогнозом. Иногда ему сопутствуют невропатия гортани (Вставка **5.21** *и далее*) и такие пороки развития, как расщелина неба и дефекты межжелудочковой перегородки сердца. В некоторых случаях удается пропальпировать явную деформацию щитовидного хряща – укороченные пластины, отсутствие нормального сочленения с перстневидным хрящом, – а также атрофированные перстневидно-глоточные мышцы.

К довольно распространенным заболеваниям относится также **ущемление надгортанника** (Вставка **5.13**), проявляющееся клинически в виде инспираторных (реже – экспираторных) хрипов во время движения; у большинства лошадей при этом отмечается кашель, они плохо переносят физические нагрузки. Ущемление возникает в тех случаях, когда надгортанник оказывается «укутанным» в чрезмерно развитый сублингвальный вырост черпаловидно-надгортанной складки (другое название – язычно-надгортанная мембрана), которая в норме находится под надгортанником. Диагноз ставится на основании результатов эндоскопии, но при перемежающемся или эпизодическом ущемлении это бывает непросто. На эндоскопической картине ущемления надгортанника не видно ни его зазубренного края, ни характерных, расходящихся радиально краевых (маргинальных) сосудов, но в то же время общие очертания надгортанника в большинстве случаев вполне различимы (Вставка **5.13**). Черпаловидно-надгортанная складка становится необычно выступающей, рельефной и простирается от основания каждого черпаловидного хряща до «захваченного» ею надгортанника. Степень ущемления может поминутно меняться, и небольшое ущемление иногда выявляется даже у практически здоровых лошадей во время глотания (Вставка **5.14**). В наиболее легких случаях захватывается только верхушка надгортанника. Обширное и длительное ущемление может приводить к изъязвлению слизистой оболочки черпаловидно-надгортанной складки (Вставка **5.16**); гораздо реже происходит разрыв слизистой оболочки, через который становится возможным различить верхушку надгортанника. Ущемление бывает также асимметричным, когда захватывается только верхушка и один из краев. Во всех случаях ущемления каудальная часть надгортанника остается видимой. Наличие гранулирующих язв на поверхности черпаловидно-надгортанной связки или на верхушке надгортанника подтверждает диагноз перемежающегося (интермиттирующего) ущемления. Для диагностики можно также использовать рентгенографию (особенно ксерорентгенографию) в боковой проекции: на рентгенограмме надгортанник обычно хорошо различим и, как правило, выглядит несколько укороченным (Вставка **5.16**). Однако из-за

интермиттирующего характера заболевания результаты, полученные этим методом, не всегда надежны. К ущемлению в значительной степени предрасположены лошади с гипоплазией надгортанника (Вставка **5.11; 5.12**). В случаях, когда ущемление надгортанника сочетается с постоянным или частым дорсальным смещением мягкого неба либо с деформациями самого надгортанника, прогноз значительно ухудшается, так как лежащая в основе патология обычно неизлечима. В отдельных случаях ущемление связано с образованием субнадгортанных (поднадгортанных) кист, чаще всего – мягких, которые увеличивают складку слизистой (Вставка **5.9**). Врожденные или пост-травматические деформации надгортанника (Вставка **5.7**) тоже предрасполагают к его ущемлению и к дорсальному смещению мягкого неба.

В целом, у лошадей довольно часто встречаются **сочетанные заболевания глотки и гортани**. Так, у лошади с гипоплазией надгортанника весьма вероятны и другие нарушения, обусловленные изменением позиции надгортанника и связанных с ним структур. Относительно частым клиническим состоянием является **ущемление надгортанника в сочетании с дорсальным смещением мягкого неба**. Аналогичным образом, **полный вывих небноглоточного сочленения** происходит в результате сочетания дорсального смещения мягкого неба с ростральным смещением небноглоточной дуги. При этой патологии на эндоскопической картине не видно ни свободного края надгортанника, ни верхушек черпаловидных хрящей. Если постоянный или часто повторяющийся полный вывих следует считать клинически значимым нарушением, то небольшие смещения, временами обнаруживаемые методом статической эндоскопии, можно рассматривать как случайные явления (Вставка **5.5**).

Вдыхание токсических или раздражающих веществ редко бывает причиной клинически выраженного заболевания лошадей – за исключение случаев пожара в конюшне или транспортном средстве, когда попадание в дыхательные пути дыма и горячего воздуха может приводить к серьезным последствиям. Постоянное раздражение носовой полости едким дымом или химикатами вызывает ринит с серозными (Вставка **6.1**) или катаральными (Вставка **6.2**) истечениями. На более поздних стадиях и в условиях продолжающегося воздействия дымом истечения могут приобретать гнойный характер, и у лошади появляется приступообразный кашель, обусловленный фарингитом и/или трахеитом. Особенно опасен для лошадей дым от горящей пластмассы, вдыхание которого вызывает тяжелый трахеобронхит, а в некоторых случаях даже некротизирующий пневмонит.

Попадание в дыхательные пути пыли, песка и других инородных тел обычно происходит в сухих пыльных условиях. В норме слизистая носовой полости обеспечивает необходимую защиту от относительно крупных взвешенных в воздухе частиц, но во время работы на резвых аллюрах ее фильтрующих свойств может оказаться недостаточно. В большинстве случаев защитный механизм реснитчатого эпителия эффективно предотвращает загрязнение легких, а в трахею инородные частицы обычно попадают лишь случайным образом (Вставка **4.11**). Скопление в трахее фрагментов корма (Вставка **4.12; 4.13**) обусловлено, как правило, дисфагией. Можно только удивляться, насколько большое количество таких частиц, загрязняющих трахею, продвигается рострально в верхние дыхательные пути, не вызывая сколько-нибудь серьезных проблем. Но в то же время, если аспирированный корм или другой инородный материал, включая неправильно введенные через зонд лекарственные препараты, оказываются в нижних дыхательных путях, последствия могут быть катастрофическим. Лошадь при этом испытывает значительные трудности с дыханием, беспокоится; двусторонние истечения из ноздрей имеют гнойно-геморрагический характер и быстро приобретают тяжелый некротический запах (Вставка **6.11**). На рентгенограмме при **аспирационной пневмонии** изменения локализуются преимущественно в передних и нижних (вентральных) долях, тогда как в каудо-дорсальных областях легких возникают признаки гипервентиляции (**210**)



210 Аспирационная пневмония (рентгенограмма).
NB Значительное увеличение рентгеноплотности в передних и вентральных долях и снижение ее в каудальной и дорсальной зонах легких. Результат попадания в трахею вазелинового масла.

Степень поражения легких определяется количеством и свойствами аспирированного материала и его локализацией в легких. Так, попадание даже небольшого количества вазелинового масла, быстро загрязняющего значительную часть поверхности воздухоносных путей, приводит к страшным последствиям, тогда как изотонические растворы и вода гораздо менее опасны. Гипертонические растворы, например 10% раствор глюкозы или концентрированный раствор сульфата магния, вызывают отток воды из сосудов, поэтому последствия их попадания в легкие намного более серьезны, чем можно было бы ожидать. Большинство таких случаев имеют своим исходом гибель лошади, причем непосредственной причиной смерти становится либо прямая обструкция легких, либо развивающиеся некроз или инфекция. На секции можно видеть четкую границу между поврежденными и относительно незатронутыми областями легких.

вставка 6



6.1 Двусторонние серозные носовые истечения.

Дифференциальный диагноз:

- Вирусная респираторная инфекция (ранняя стадия)
- Ринит вследствие аллергии или раздражения слизистой (напр., дымом, ядовитым газом)
- Этмоидальная гематома (хроническое прогрессирующее течение)



6.2 Двусторонние катаральные носовые истечения.

Дифференциальный диагиоз:

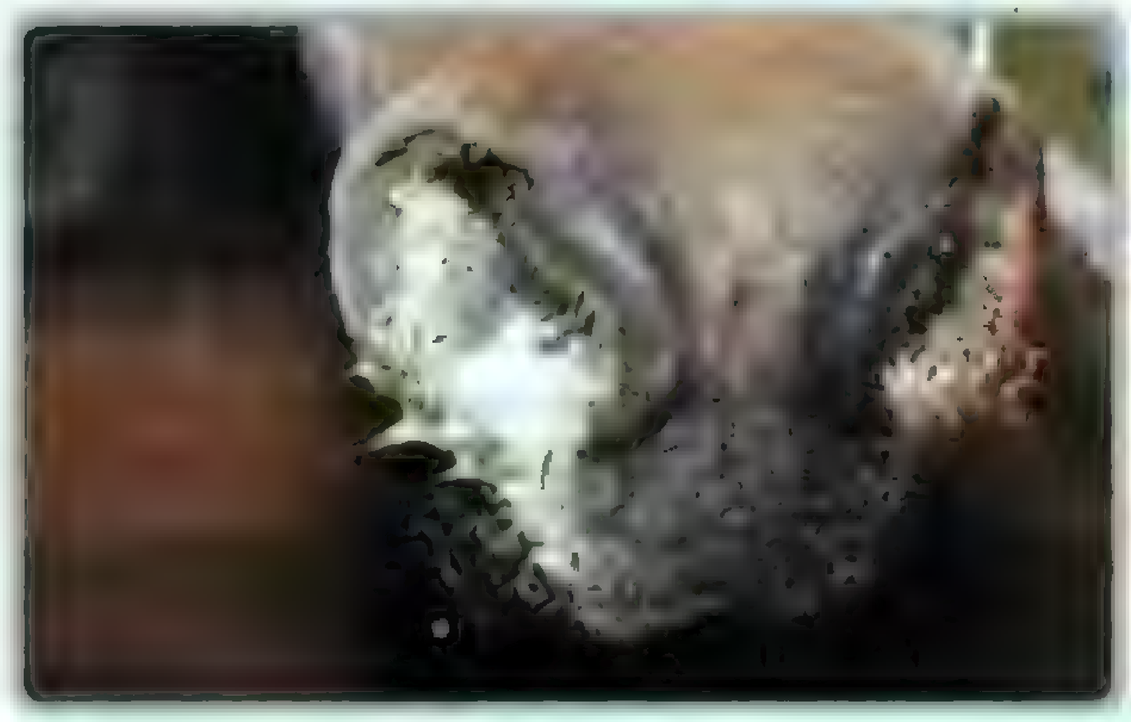
- Вирусная респираторная инфекция
- Хроническое раздражение слизистой (дымом и т.д.)
- ХОЗЛ (возможны постурально-зависимые истечения)



6.3 Двусторонние слизисто-гнойные носовые истечения.

Дифференциальный диагноз:

- Вторичная бактериальная инфекция (вслед за вирусной)
- Мыт (*Streptococcus equi*)
- Ложный мыт (*Streptococcus zooepidemicus*)



6.4 Двусторонние гнойные носовые истечения с примесью крови.

NB Разница между правой и левой сторонами.

Дифференциальный диагноз:

- Мыт (*Streptococcus equi*)
- Абсцесс глотки/воздухоносных мешков



6.5 Хронические двусторонние гнойные носовые истечения.

Дифференциальный диагноз:

- Стадия выздоровления при бактериальной инфекции
- Первичное двустороннее воспаление придаточных пазух носа (синусит)

вставка 6



6.6 Двусторонний недавний эпистаксис
Дифференциальный диагноз:
- Травма носа/лицевой области
- Травма черепной коробки (напр., перелом основания черепа)
- Инородное тело в глотке



6.8
Двусторонний артериальный эпистаксис.
Дифференциальный диагноз:
- Легочное кровотечение, вызванное нагрузкой
- Микоз воздухоносного мешка с повреждением артерий



6.7 Двусторонний венозный эпистаксис.
Дифференциальный диагноз:
- Геморрагический диатез (тромбоцитопения, отравления варфарином)
- Геморрагическая пурпура (иммуноопосредованный васкулит)
- Микоз воздухоносного мешка с повреждением вены (обычно односторонний)
- Легочное кровотечение, вызванное нагрузкой (через 24–48 часов после нагрузки)
- Диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС)

(**NB** Отек лицевой части: признак геморрагической пурпуры)



6.9
Двустороннее постурально-зависимое носовое кровотечение (слабое)
Дифференциальный диагноз:
- Легочное кровотечение, вызванное нагрузкой (через 48–72 часа после нагрузки)
- Новообразование легких



6.10 Двусторонние геморрагические носовые истечения (хронические, непрекращающиеся)
Дифференциальный диагноз:
- Новообразование легких (характерны постурально-зависимые истечения)
- Геморрагический диатез
- Геморрагическая пурпура

вставка 6



6.11 Двусторонние гнойно-геморрагические носовые истечения (скудные; зловонные).

Дифференциальный диагноз:

- Плеврит
- Бронхопневмония
- Гангренозная (аспирационная) пневмония
- Сап
- Туберкулез



6.13 Двусторонние серозно-геморрагические носовые истечения (хронические, скудные, постоянные).

Дифференциальный диагноз:

- Этмоидальная гематома с окклюзией обеих ноздрей
- Объемное новообразование в носовой полости/синусах (плоскоклеточный рак, полипы)
- Инородное тело в гортани
- Острое аллергическое заболевание
- Хондрит рожковых отростков



6.12 Двусторонние серозно-геморрагические носовые истечения (обильные).

Дифференциальный диагноз:

- Застойная сердечная недостаточность (левосторонняя)
- Африканская чума лошадей
- Отек легких
- Отравление паракватом
- Анафилаксия



6.14 Двусторонние носовые истечения молока у жеребенка (хронические, постоянные).

Дифференциальный диагноз:

- Расщелина твердого нёба
- Расщелина мягкого нёба
- Субнадгортанная киста
- Киста гортани (редко мешает глотанию)
- Ботулизм
- Тимпания воздухоносного мешка
- Мыт (*Streptococcus equi*)



6.15 Двусторонние носовые истечения с примесью корма и слюны

Дифференциальный диагноз:

- Закупорка пищевода
- Стриктура пищевода
- Неврогенная дисфагия (ботулизм, африканская чума, микоз воздухоносного мешка, латиризм, энцефалит, отравление заплесневелым зерном/тяжелыми металлами, бешенство)
- Инородное тело в глотке
- Эмпиема воздухоносного мешка
- Перелом стилохиоида

6.16 Двусторонние носовые истечения с примесью корма (хронические, скудные).

Дифференциальный диагноз:

- Стриктура пищевода
- Неврогенная дисфагия
- Расщелина твердого неба (небольшая)
- Расщелина мягкого неба
- Новообразование в глотке (лимфосаркома, карцинома)
- Расширение пищевода (мегаэзофагус)
- Пастбищная болезнь
- Инородное тело в глотке
- Паралич глотки



6.17 Двусторонние носовые истечения с примесью корма (острые, постоянные).

Дифференциальный диагноз:

- Спонтанный желудочный рефлюкс при обструкции кишечника (кислый)
- Пастбищная болезнь (истечения кислые или нейтральные)
- (Угрожающий) разрыв желудка
- Закупорка пищевода (истечения нейтральные или щелочные)
- Стриктура пищевода
- Плоскоклеточный рак желудка (или пищевода)



6.18 Дисфагия: двусторонние истечения корма/воды и слюны сразу после глотания.

Дифференциальный диагноз:

- Закупорка просвета пищевода
- Инородное тело в глотке
- Паралич глотки (бешенство, африканская чума, микоз воздухоносного мешка, отравление свинцом, пастбищная болезнь, гипокальциемия, ботулизм, отравление папоротником-орляком, протозойный миелоэнцефалит)
- Лимфосаркома глотки

Многие заболевания лошадей – болезни сердца, осложненные **легочной гипертензией** (например, застойная сердечная недостаточность [Вставка **6.12**]), инфекционные заболевания (**африканская чума лошадей** [*см.* **215** и *далее*], вирусный артериит [*см.* **298**]), **легочная реакция гиперчувствительности** и **анафилаксия**, аспирационные проблемы (*см.* **210**) – нередко осложняются отеком легких. Его типичным клиническим признаком является назальный рефлюкс большим количеством жидкости – обычно пенистой, бледно-желтого цвета, в некоторых случаях с примесью крови (Вставка **6.12**). В легких прослушиваются влажные хрипы, а на рентгенограммах обнаруживают характерное расширение легочных артерий, общее увеличение рентгеноплотности легочного поля и различные участки отека и консолидации ткани. Все перечисленные выше заболевания могут сопровождаться плевральным и/или перикардиальным выпотом. Отек легких некардиогенного происхождения развивается также при электротравмах, утоплении и некоторых отравлениях, в особенности гербицидом паракватом. На патологоанатомическом вскрытии легкие наполнены жидкостью и не спадаются (либо спадаются неполностью).

– Инфекционные и инвазионные заболевания

К числу самых частых заболеваний дыхательной системы у лошадей относятся **вирусные инфекции** верхних и нижних дыхательных путей. Некоторые из этих инфекций имеют ограниченное географическое распространение в связи с действием сдерживающих эпизоотических и иных средовых факторов, тогда как другие встречаются практически повсеместно. В большинстве своем они протекают остро и предрасполагают к вторичным бактериальным осложнениям и последующему развитию аллергических заболеваний (аллергическому бронхиту). Многие вирусные инфекции имеют сходные клинические проявления с небольшими особенностями, зависящими от природы вируса. Для начальной стадии вирусных заболеваний характерны кашель и серозные носовые истечения (Вставка **6.1**), которые по мере развития болезни переходят в катаральные (Вставка **6.2**), присущие периоду выздоровления. В случае присоединения вторичной бактериальной инфекции истечения постепенно становятся все более гнойными (Вставка **6.3; 6.4; 6.5**). Если вирус обладает низкой вирулентностью, то нередко заболевание проявляется лишь как плохая переносимость физических нагрузок и снижение спортивных результатов. Встречаются болезни, вызываемые единственным видом вирусов, но гораздо чаще выделяют ассоциацию нескольких видов вирусов и бактерий. В большинстве таких случаев один из вирусов непосредственно вызывает первоначальное заболевание, после чего активируются условно-патогенные бактерии-комменсалы и оппортунистическая микрофлора. Диагноз ставится на основании обнаружения вирусных частиц в смывах с носоглотки, а также результатов серологических тестов, выявляющих возрастание иммунного ответа организма хозяина на инфицирование определенным вирусом.

По-видимому, самыми распространенными в условиях умеренного климата вирусными заболеваниями являются **грипп лошадей** и **герпесвирусные инфекции 1 и 4 типов.** Для обеих инфекций характерны высокая заболеваемость молодняка и низкая смертность в здоровых в остальных отношениях популяциях. Клинические признаки поражения респираторной системы вирусами гриппа и герпесвирусами в целом весьма сходны, хотя некоторые штаммы поражают также другие органы и системы. Заболевание протекает остро, с высокой температурой, кашлем и поражением лимфатических узлов. В большинстве случаев не удается быстро идентифицировать возбудителя, особенно если заболело всего несколько лошадей в группе. Если для владельцев лошадей установление природы возбудителя представляет лишь отвлеченный, теоретический интерес, то с точки зрения оценки эпидемиологической ситуации, организации профилактических мер и программы вакцинации, точная диагностика имеет первостепенное значение. Большинство заболевших лошадей, особенно в спорадических случаях, к моменту получения результатов серологических и иных исследований либо выздоравливают спонтанно, либо уже имеют осложнения.

Герпесвирусы типов 1 и 4 лошадей (EHV-1 и **EHV-4**) и вызываемые ими заболевания распространены повсеместно. Хотя оба типа имеют большое клиническое значение, респираторные инфекции в чистом виде чаще вызывает EHV-4. Эпизоотии с охватом большого поголовья случаются крайне редко. Клинические проявления герпесвирусной инфекции широко варьируют – от неявной, субклинической формы до тяжелой, опасной для жизни болезни. Вирус вызывает выраженный ринопневмонит с серозными истечениями из глаз и носа (Вставка **6.1**) и яркую картину разлитого трахеита (Вставка **4.1**).

Характерным признаком служит отрывистый сухой кашель во время работы (его можно также вызвать, сдавливая гортань или кольца трахеи); в покое кашель обычно отсутствует. Аускультативно выявляется поражение легких, причем в типичных случаях затрагиваются только краниальные участки (**211**). При развитии вторичной бактериальной инфекции кашель становится продуктивным, а носовые истечения – гнойными (Вставка **6.3**). Если EHV-4 вызывает, по-видимому, только респираторные заболевания, то EHV-1 является также причиной абортов

в последнем триместре жеребости, возникающих обычно через 20–90 дней после инфицирования; кроме того, EHV-1 ответствен за развитие хорошо известного неврологического заболевания взрослых лошадей, связанного с ишемическим васкулитом спинного мозга (*см.* **728**). Наибольшему риску возникновения аборта или неврологического синдрома подвергаются кобылы, не имевшие длительное время контакта с EHV-1 (вакцинным или полевым штаммом). Жеребята 3–4 месяцев с нормальным уровнем пассивного (полученного от матери) иммунитета обычно переносят эту инфекцию бессимптомно, и только серологический анализ позволяет диагностировать заражение. Однако у отъемышей в возрасте 4–8 месяцев наблюдается более тяжелое течение заболевания. Жеребята (а также старые лошади), страдающие иммунной недостаточностью, болеют особенно тяжело, иногда со смертельным исходом в результате развития сверхострого пневмонита (*см.* **211**). Инфицирование *in utero* обычно приводит к появлению мертворожденных или слабых, нежизнеспособных жеребят, погибающих вскоре после рождения. На секции у них обнаруживают множественные и обширные поражения легких, плевры, печени и надпочечников (**212**). У лошадей – взрослых или жеребят – с ослабленной иммунной системой (в результате первичного иммунодефицита или сопутствующего заболевания) герпесвирусная инфекция вызывает крайне тяжелые поражения легких, вплоть до летальных. Однако в большинстве случаев клинические признаки вирусной инфекции выражены слабо, сходны в группе контактирующих между собой лошадей, и для подтверждения диагноза требуются серологические и вирусологические исследования.

Грипп лошадей (не встречающийся в настоящее время только в Австралии) характеризуется теми же признаками поражения респираторной системы, что и герпесвирусная инфекция, и, кроме того, развитием выраженного конъюнктивита. В большинстве случаев легкие затрагиваются незначительно, хотя отдельные штаммы (в частности, вирус гриппа лошадей типа A-1) обладают большей пневмотропностью. При типичном течении происходит внезапный подъем температуры, развивается угнетенное состояние, отсутствует аппетит. Сухой, «взрывной» кашель возникает не только во время движения, но и в покое; поражаются поверхностные лимфатические узлы, возможны периферические отеки. Может наблюдаться выраженный трахеит (Вставка **4.1**), и, как и в случае герпесвирусной инфекции, очень часто заболевание осложняется вторичной бактериальной инфекцией. У жеребят, особенно с пониженным иммунным статусом, грипп протекает тяжелее, чем герпесвирусная инфекция, но выраженное поражение легких и/или миокарда встречается реже. У лошадей, больных гриппом, значительно возрастает восприимчивость к другим возбудителям респираторных заболеваний, а также к аллергенам и раздражающим веществам, поэтому полное выздоровление нередко занимает недели и даже месяцы. Диагноз ставят на основании повышения титра специфических сывороточных антител, определяемых на протяжении 2–3 недель, и по результатам выделения вируса из носоглоточных смывов.

Довольно часто у молодняка до 3–4 лет и изредка у взрослых лошадей при эндоскопическом исследовании можно обнаружить **лимфондную гнперплазию глотки** (синонимы: **фарингит, лимфоидная фолликулярная гнперплазия**), охватывающую более или менее значительную часть дорсальной и/или латеральной поверхности глотки. Эпизоотологические данные свидетельствуют о том, что лимфоидная гиперплазия возникает в результате смешанной вирусно-бактериальной инфекции с участием герпесвирусов и вируса гриппа лошадей. Следует, однако,



211 Герпесвирусный пневмонит (EHV-1, EHV-4).
NB Ограниченный консолидированный участок в апикальной части правого легкого. Плеврит с выпотом и образованием фибринозных спаек.



212 Герпесвирусная инфекция (EHV-1, EHV-4).
NB Плод, абортированный на завершающей стадии развития. Данные обследования: увеличение селезенки, околопочечный отек, плевральный выпот, отек и индурация легких. Вирус выделен из нескольких органов.

отметить, что, несмотря на высокую частоту данной патологии в Австралии, возбудитель гриппа лошадей в этом регионе не обнаружен. Клиническая картина заболевания варьирует, и в зависимости от количества и расположения пораженных фолликулов различают четыре степени гиперплазии. При степени I зона поражения ограничивается областью глоточных миндалин (в дорсальном углублении), тогда как для степени IV характерна выраженная гипертрофия стенки глотки в сочетании с интенсивным поражением области миндалин. Сам характер поражения тоже различен. В острых случаях возникают отдельные красные локусы (часто с вдавленным центром) или образования типа пузырей/везикул (**213**); при более длительном течении образуются мелкие конусы с желтоватой верхушкой (**214**). Хроническое течение (стадия выздоровления или латентная форма) представлено небольшим количеством мелких плоских беловатых фолликулов, покрывающих верхнюю стенку глотки и нередко располагающихся линейно (Вставка **5.1**); при этом какой-либо поверхностный экссудат полностью отсутствует. Остается неясным, отражает ли та или иная клиническая картина агрессивный патологический процесс или же, что вполне вероятно, данное состояние является результатом нормального иммунного ответа организма молодой лошади на вирусную или бактериальную инфекцию. Заболевание чаще всего протекает бессимптомно, но изредка встречается и тяжелое течение, связанное с тем, что гиперплазия и сопутствующий острый отек распространяются на бóльшую часть носоглотки и иногда на воздухоносные мешки. Считается также, что лимфоидная гиперплазия вызывает кашель, учащенное глотание и дорсальное смещение мягкого неба (Вставка **5.1**). Заболевание до некоторой степени влияет и на спортивные результаты. Диагноз основывается только на данных эндоскопии, поскольку клинические признаки могут быть обусловлены совершенно иными причинами.



213 Хроническая лимфоидная гиперплазия глотки (фарингит, лимфоидная фолликулярная гиперплазия) IV степени. **NB** Бóльшая часть стенки глотки покрыта везикулярными образованиями.



214 Хроническая лимфоидная гиперплазия глотки (фарингит, лимфоидная фолликулярная гиперплазия) III степени **NB** Бóльшая часть стенки глотки покрыта пустулезными образованиями с катаральным экссудатом.

Заболевания верхних дыхательных путей, легкие или средней тяжести, могут быть вызваны у лошадей и многими другими вирусами, включая **пикорнавирусы и аденовирусы лошадей**, но в подавляющем большинстве случаев эти вирусные инфекции протекают практически бессимптомно. Исключение составляют животные с нарушенным иммунным статусом, в том числе с **синдромом комбинированного иммунодефицита (СКИД)** и с нарушением системы гипофиз/кора надпочечников (**болезнь Кушинга,** *см.* **362** *и далее*), – у этих животных даже относительно низкопатогенные микроорганизмы способны вызвать такие тяжелые состояния, как вирусная и бактериальная пневмония, диарея и сепсис.

Из всех респираторных вирусных заболеваний наиболее серьезным считается **африканская чума лошадей**. Болезнь распространена в Африке, на Ближнем Востоке и на юге Европы. Смертность среди восприимчивого поголовья лошадей, ослов и мулов составляет 95% и выше. Зебры, которые переболевают бессимптомно, могут становиться вирусоносителями и в этом качестве способствуют распространению болезни в тех зонах, где она ранее не регистрировалась. В большинстве стран, свободных от африканской чумы лошадей, действуют строгие карантинные и ограничительные правила. Переносчиком возбудителя считаются мелкие кровососущие насекомые из рода *Culicoides*, в частности *Culicoides imicola*. Имеется выраженная сезонность заболевания, обусловленная циклом развития переносчика.

Клинические проявления во многом зависят от восприимчивости организма лошади и вирулентности (в том числе пневмотропизма) вирусного штамма. Описано четыре формы африканской чумы лошадей – от сверхострой, быстро прогрессирующей болезни, обычно с летальным исходом, до относительно легкой, почти бессимптомной респираторной инфекции. Эти формы недостаточно четко очерчены, поэтому на практике не всегда удается определить, к какой из них относится наблюдаемый случай. Однако при всех вариантах течения болезни (за исключением

бессимптомного) возникает выраженное поражение легких и сердца лошадей.

Клиническая картина **сверхострой (легочной) формы** данной болезни определяется тяжелейшим, обширным отеком легких, которому сопутствует обильное истечение из ноздрей желтоватой пенистой жидкости, иногда с примесью крови (**215**). Характерны пароксизмальный кашель, потение, резкий подъем температуры. Смерть наступает через 4–24 часа после появления первых клинических признаков. На патологоанатомическом вскрытии обнаруживают значительное скопление пенистой жидкости в дыхательных путях (**216**) и сильный отек легких (**217**): легкие кажутся пропитанными водой как губка и не спадаются, а жидкость содержит большое количество белка.

Подострая (сердечная) форма африканской чумы лошадей имеет более длительное течение и характеризуется образованием отеков в области головы (**218**), шеи, туловища и конечностей. Сильно распухают веки, становятся выпуклыми надглазничные ямки (**219**). Почти постоянным признаком у лошадей, выживших в течение более 24 часов от начала клинических проявлений, является сильный отек конъюнктивы – хемоз (*см.* **218**). Слизистые оболочки цианотичные (Вставка **8.2**), с застойными явлениями (Вставка **8.3**) и петехиальными кровоизлияниями (Вставка **8.7**). Может выявляться тампонада сердца, обусловленная перикардиальным выпотом. У выживших свыше нескольких дней лошадей развивается



215 Африканская чума лошадей (легочная форма).
NB Обильные пенистые кровянистые носовые истечения.
Дифференциальный диагноз:
- Застойная сердечная недостаточность
- Отравление паракватом
- Анафилактический шок
- Электротравма/удар молнии



217 Африканская чума лошадей (легочная форма).
NB Отек легких (пятнистость легкого), выступающие лимфатические сосуды по краю легкого (стрелка), петехии и экхимозы на плевре



218 Африканская чума лошадей (сердечная форма; *англ.* «dikkop»).
NB Отек головы и шеи и хемоз (отек конъюнктивы).



216 Африканская чума лошадей (легочная форма).
NB Тяжелый отек легких с пенистой жидкостью в дыхательных путях, ставшей непосредственной причиной гибели лошади.



219 Африканская чума лошадей (сердечная форма).
NB Отек век и надглазничных ямок (стрелка), слезотечение.

тяжелый паралич гортани (Вставка **6.18**) с назальной регургитацией корма и воды. Последнее становится тем более очевидным, что, несмотря на явно тяжелое общее состояние и высокую температуру, у заболевших сохраняется аппетит. Выживают лишь отдельные особи, а большинство лошадей погибают между 1 и 4 сутками. У выживших свыше 4 дней есть хорошие шансы на благоприятный исход при условии, что у них не возникнет вторичной инфекции и они не подвергнутся значительному стрессу. Полное выздоровление, однако, длится месяцы, а в некоторых случаях и годы.

Встречается также **смешанная форма**, сочетающая в себе признаки поражения как дыхательной, так и сердечно-сосудистой системы. При этом обычно у лошадей, переживших легочную форму, вторично поражается сердце, или, наоборот, сердечная форма оказывается первичным заболеванием, но исход в любом случае летальный. На вскрытии обнаруживают выраженный гидроторакс, гидроперикардиум (**220**) и отек легких (*см.* **217**), вследствие которого легкие не спадаются. На перикарде присутствуют обильные петехиальные и экхимозные кровоизлияния. Иногда отмечают большое скопление перитонеальной жидкости, которая может содержать незначительную примесь эритроцитов, и, хотя колик при этом заболевании обычно не бывает, тем не менее нельзя полностью исключить осложнения со стороны кишечника.

Самые легкие формы африканской чумы возникают, скорее всего, при воздействии низковирулентных штаммов вируса на частично иммунный организм лошади. Клиническое проявление этой формы, которую нередко называют **чумной лихорадкой лошадей** (*англ.* «horse sickness fever»), ограничивается в основном небольшой и непродолжительной пирексией, отеком век и надглазничных ямок (*см.* **219**) и в некоторых случаях кратковременной одышкой. Но, в противоположность более тяжелым формам заболевания, аппетит у заболевших лошадей отсутствует, и в целом клиническая картина напоминает таковую при других вирусных респираторных болезнях – герпесвирусной инфекции, гриппе и инфекционном артериите (*см.* **298**). Окончательный диагноз африканской чумы лошадей ставят на основании результатов серологических исследований и выделения вируса, а также с учетом эпизоотологических данных.

220
Африканская чума лошадей (сердечная форма)
NB Геморрагический выпот в перикарде.



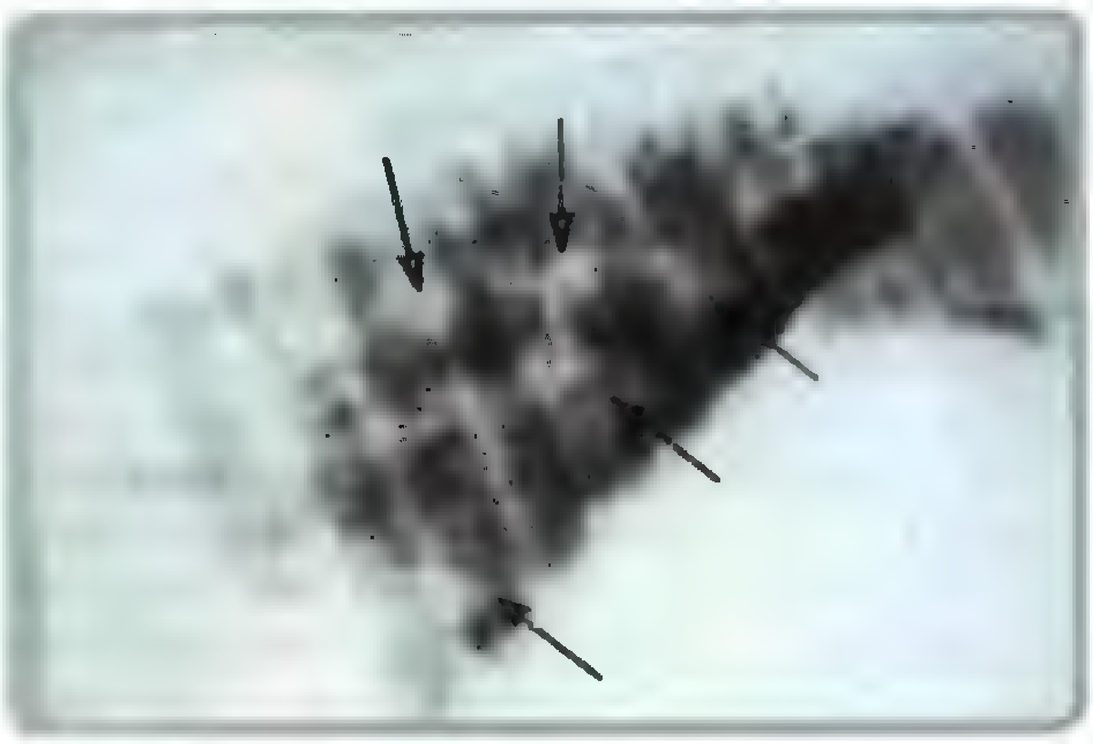
Бактериальные инфекции. Жеребята в возрасте до 6 месяцев в особой степени восприимчивы к родококковой инфекции (***Rhodococcus*** (***Corinebacterium***) ***equi***), причем некоторые из них погибают еще до появления респираторных или иных признаков клинического заболевания либо через несколько дней после его начала. Однако в большинстве случаев родококковая инфекция характеризуются незаметным началом и последующим прогрессированием респираторных симптомов, типичных для гнойной бронхопневмонии.

Первоначальные признаки заболевания – незначительная лихорадка перемежающегося типа, нарастающая слабость и сонливость; во многих случаях наблюдается учащенное дыхание в покое. По мере развития болезни дыхание становится все более частым, с преобладанием брюшного компонента, и на этом фоне развивается явный цианоз слизистых. Лишь в редких случаях возникают кашель и гнойные истечения из носа. Инфицированные жеребята обычно плохо сосут вследствие общей слабости, отстают в росте, и даже малейшее физическое усилие может приводить к полному упадку сил. Клинически родококовая инфекция может проявиться лишь через несколько недель или даже месяцев после заражения, что весьма затрудняет прогноз. Патогномоничных признаков этой инфекции немного, но при аускультации грудной клетки обычно выявляются характерные для бронхопневмонии хрипы, в том числе свистящие и крепитирующие; если же в трахее скапливается большое количество экссудата, то слышны крупнопузырчатые хрипы, которые совпадают с ритмом дыхания. Перкуссией грудной клетки можно определить явно консолидированные участки легких, а также наличие плеврального выпота (по смещению вентральной перкуторной границы легких). У отдельных жеребят возникает профузная, водянистая диарея, и если она сочетается со значительными респираторными нарушениями, то даже при самом интенсивном лечении прогноз становится неблагоприятным. Однако поражение толстого кишечника, в том числе обширное (**225**), редко вызывает существенные функциональные нарушения. Нужно отметить, что у отдельных животных заболевание протекает исключительно в кишечной форме. На рентгеновских снимках видна картина тяжелейшей бронхопневмонии (**221**). Для более поздних стадий характерны

крупные, хорошо отграниченные, инкапсулированные или прорвавшиеся абсцессы в легочной ткани (**222**); возможно такое серьезное осложнение, как образование плеврального выпота. Рекомендуется проводить серийную рентгенографию грудной клетки: постепенное рассасывание пораженных участков служит показателем благоприятного течения процесса и говорит об относительно хорошем прогнозе. Встречаются случаи, когда в патологический процесс вовлекаются также суставы, один или несколько (хронические асептические синовиты), и/или глаза (увеит с явным помутнением внутриглазной жидкости и гипопионом – скоплением продуктов воспаления в передней камере глаза, *см.* **642**). Смывы с трахеи, фекалии и кровь пораженных жеребят неизменно содержат *Rhodococcus equi*, и, несмотря на то, что эти бактерии иногда обнаруживаются и в фекалиях вполне здоровых животных, бактериологические данные имеют большое значение. Изменения гематологических и биохимических показателей – повышение уровня фибриногена в плазме крови и абсолютного содержания нейтрофилов и тромбоцитов в крови – в каждом отдельном случае помогают оценивать течение болезни и эффективность лечения: снижение указанных показателей служит самым ранним признаком действенности проводимой терапии. Если лабораторные показатели вернулись к норме и устойчиво сохраняются в ее пределах и особенно если одновременно выявляется рассасывание патологических очагов (по рентгенограммам), это свидетельствует о выздоровлении жеребенка.

Взрослые лошади и жеребята старше 6 месяцев обладают высокой устойчивостью к родококковой инфекции; исключение составляют животные с иммунной недостаточностью различной природы или с поражением системы гипофиз – надпочечники (*см.* **362** *и далее*).

Патологоанатомическое вскрытие жеребят, павших от легочной формы родококковой инфекции, подтверждает наличие крупных или небольших абсцессов (**223**) или же милиарных абсцессов по всему объему легких (**224**). Абсцессы, как правило, имеют



221 *Rhodococcus equi*: легочная форма
(латеральная проекция в стоячем положении).
NB Множественные абсцессы (рентгенонепроницаемые участки) в легочной ткани (стрелки).

222 *Rhodococcus equi*: легочная форма
(латеральная проекция в стоячем положении).
NB Несколько крупных абсцессов в легочной ткани; некоторые прорвались в воздухоносные пути (границы раздела воздух – жидкость показаны стрелками).



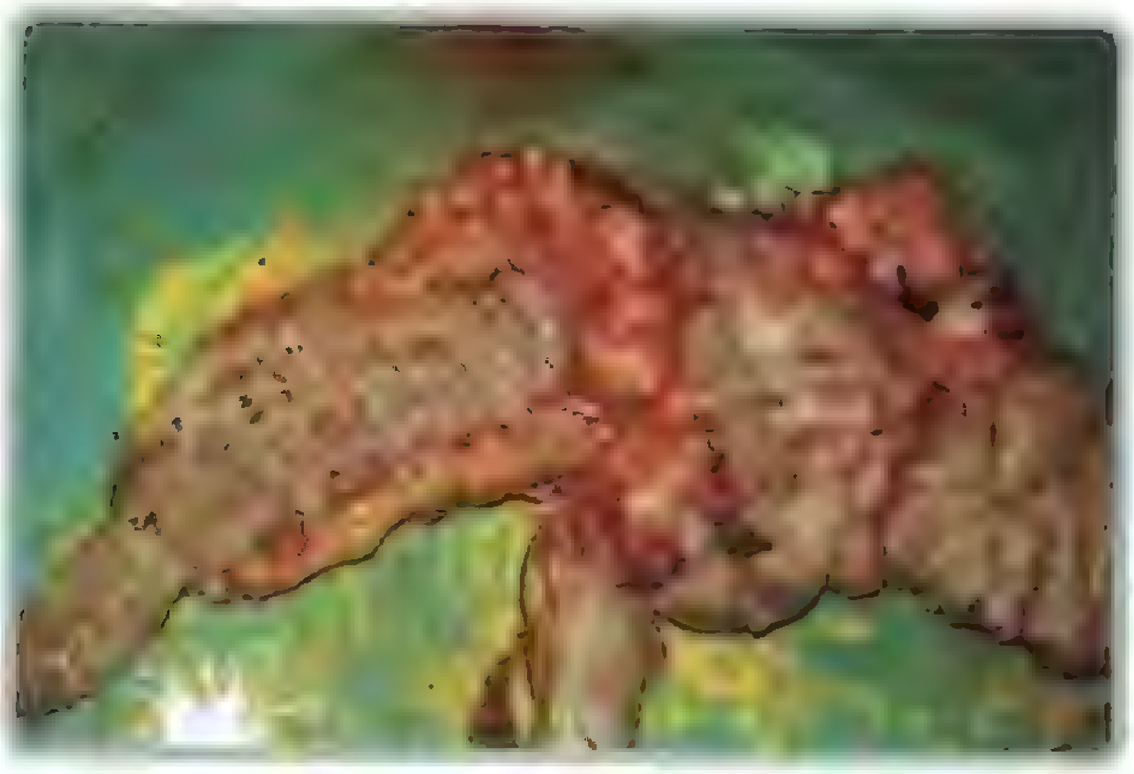
223 *Rhodococcus equi*: легочная форма.
NB Многочисленные абсцессы в паренхиме легких. Абсцессы имеют прочную капсулу и содержат гной желтовато-кремового цвета.



224 *Rhodococcus equi*: легочная форма.
NB Милиарные абсцессы – возможно, образовались в результате гематогенного распространения инфекции (септицемии) (ср. с 223)
Дифференциальный диагноз:
- Септицемия (*Salmonella* spp., *E. coli*, *Actinobacillus* spp.)
- Туберкулез

плотную капсулу и содержат творожистую гнойную массу. При обширном поражении кишечника абсцессы различных размеров образуются в стенках ободочной и слепой кишок (**225**); одновременно могут поражаться брыжеечные лимфатические сосуды и лимфоузлы.

Пожалуй, наиболее распространенными инфекционными заболеваниями дыхательной системы у лошадей являются стрептококкозы, особенно те, что вызываются ***Streptococcus equi*** и ***Streptococcus zooepidemicus***. Эти возбудители нередко служат причиной вторичных бактериальных осложнений респираторных (и иных) вирусных заболеваний. Сами по себе данные бактерии являются представителями оппортунистической микрофлоры, и могут быть выделены из дыхательного тракта клинически здоровых лошадей.



225 *Rhodococcus equi*: кишечная форма.
NB Жеребенок поступил с тяжелой диареей. Множественные абсцессы в брыжейке и лимфоузлах ободочной и слепой кишки. Имелось также поражение глаз и лимфоузлов корня брыжейки. В легких – милиарные абсцессы (224).



226 Мыт (*Streptococcus equi*).
NB Выраженная лимфаденопатия заглоточных и подчелюстных лимфоузлов.

Дифференциальный диагноз:
- Ложный мыт (*Str. zooepidemicus*)
- Абсцесс/гангрена глотки
- Отек/эмфизема глотки (при повреждении, разрыве или смещении трахеи)
- Сибирская язва
- Сап

Мыт, вызываемый *Streptococcus equi,* поражает лошадей всех возрастных групп, но наиболее чувствительны к этой инфекции животные до 5 лет, и потому у них чаще, чем в других возрастных группах, заболевание протекает в тяжелой форме. Клиническая картина во многом зависит от формы заболевания, которая преимущественно определяется иммунным статусом организма лошади и вирулентностью штамма стрептококка. У лошадей, не имеющих иммунитета или с ослабленным иммунитетом, возбудитель способен сохраняться внутри макрофагов, поэтому его можно выделить из воздухоносных путей у клинически здоровых животных.

Для классической формы мыта характерно сильнейшее увеличение лимфатических узлов глотки и верхней и нижней челюсти (**226**), которое может приводить к тяжелой, нередко опасной для жизни обструкции дыхательных путей. Эндоскопическое исследование выявляет значительное сужение просвета глотки (**227**) с дорсальной ее компрессией (*см.* **188**), обычно более выраженной на одной стороне (отсюда и английское название болезни – «strangles», *букв.* «удушье»). К клиническим проявлениям мыта относятся также лихорадка и, часто, тугоподвижность шеи, затрудняющая поедание корма с земли; лошади стоят с вытянутой шеей, чтобы облегчить боль в заглоточной области и избежать удушья – последнее в некоторых случаях требует неотложной трахеостомии. Сужение просвета глотки вызывает дисфагию, и нередко можно видеть истечение из ноздрей слюны с частицами корма и гнойным экссудатом. В конечном итоге абсцессы лимфатических узлов вскрываются – либо наружу (**228**), либо в полость глотки или воздухоносных мешков, причем в двух последних случаях появляются гнойные носовые выделения,



227 Мыт (*Streptococcus equi*).
NB Латеральная и дорсальная компрессия глотки из-за увеличения заглоточных лимфоузлов.

обычно с примесью крови и иногда обильные (Вставка **6.4**). По характеру истечений из отверстия евстахиевой трубы можно судить о стадии инфекционного процесса в лимфатических узлах: сразу после самопроизвольного вскрытия абсцесса возникает геморрагический экссудат, а впоследствии он становится гнойным (**229**). В настоящее время все чаще приходится сталкиваться с более легкими формами мыта, при которых происходит лишь минимальное абсцедирование заглоточных лимфатических узлов и отсутствуют тяжелые системные проявления. Такие формы заболевания во многом напоминают инфекцию, вызываемую *Streptococcus zooepidemicus,* и чаще встречаются у взрослых лошадей.

Диссеминированный, или «**полевой**» мыт (*англ.* «bastard strangles») представляет собой тяжелейшее осложнение классической формы мыта (*см. выше*), причем оно может возникать как на фоне заболевания этой формой, так и независимо от нее. Диссеминированный мыт характеризуется распространением возбудителя не только в лимфоузлы глотки и головы, но и во многие другие органы и лимфатические узлы. Такое «метастазирование» может происходить в результате ингаляционого заражения либо при септикопиемическом мытном процессе у животных с высокой степенью восприимчивости или с подавленной иммунной системой. Крупные инкапсулированные или милиарные абсцессы могут локализоваться в любом органе, но чаще всего – в легких (**230**), печени, селезенке, почках и головном мозге (*см.* **730**); в отдельных случаях абсцессы развиваются в коже (*см.* **547**) и синовиальных структурах. Такое диффузное, мультиорганное распространение инфекции приводит к тяжелейшему общему состоянию лошади; системные эффекты включают исхудание, отеки живота (**231**), потерю аппетита и прогрессирующую слабость.

228
Мыт (*Streptococcus equi*): разрыв заглоточного лимфоузла.
NB Кремово-белый гнойный экссудат с примесью крови.





230
Диссеминированный мыт (*Streptococcus equi*).
NB Огромный многокамерный абсцесс в легком с выраженной фиброзной реакцией.



229 Мыт (*Streptococcus equi*):эндоскопия глотки.
NB Различие в характере истечений из воздухоносных мешков указывает на разные сроки вскрытия заглоточных абсцессов (с левой стороны оно произошло раньше).
Диффереицциальный диагноз:
- Микоз воздухоносных мешков
- Эмпиема/дивертикулит левого воздухоносного мешка



231 Диссеминированный мыт (*Streptococcus equi*): хроническое течение
NB Отек гортани, вскрывшийся абсцесс, истощение. Проведена трахеостомия. Локти отведены от туловища в связи с диспноэ. Отек живота

При хроническом течении развивается выраженная анемия, и возможна гибель животного от истощения и диссеминированной инфекции. Эндоскопическое исследование обнаруживает в трахее обильный гнойный экссудат (Вставка **4.3**), свидетельствующий о поражении легких. Если состояние лошади после вскрытия заглоточных абсцессов и интенсивного лечения не претерпело изменений в лучшую сторону, то следует заподозрить у нее диссеминированный мыт. Однако подтвердить специфический диагноз при жизни лошади, как правило, трудно.

Инфекции, вызываемые ***Streptococcus zooepidemicus*** и/или ***Streptococcus pneumoniae***, встречаются относительно часто и, несмотря на то, что оба вида стрептококков можно выделить из респираторного тракта практически здоровых лошадей, при определенных условиях они начинают проявлять патогенные свойства. Поскольку эти бактерии не способны проникать в неповрежденные слизистые оболочки, их внедрению должно предшествовать нарушение целости слизистой респираторного тракта – в результате интенсивных физических нагрузок либо вирусных или бактериальных инфекций. Чаще всего предрасполагающим фактором к развитию данных стрептококковых инфекций (так же, как и к мыту) оказывается герпесвирусная инфекция или грипп, вызывающие повреждение слизистой воздухоносных путей. Основные клинические признаки возникающей вторичной инфекции (называемой «**ложный мыт**» – *англ.* «false strangles») – такие же, как и при других респираторных заболеваниях, а именно: повышение температуры, кашель, гнойные носовые истечения и лимфаденопатия. Как правило, увеличиваются только лимфатические узлы головы и глотки, что в некоторых случаях приводит к обструкции глотки. Осложнений, свойственных классическому мыту (т.е. абсцедирования и перехода в диссеминированную форму) обычно не возникает, хотя нередки случаи осложнения в виде суперинфекции *Streptococcus equi*. Следует также отметить, что первичное или вторичное инфицирование плевральной полости (*см.* **246**) или придаточных пазух (**232**) гораздо чаще бывает обусловлено именно *Streptococcus zooepidemicus* и/или *Streptococcus pneumoniae*, нежели *Streptococcus equi*.

Значительную группу заболеваний дыхательной системы составляют вторичные инфекции, из которых довольно часто встречаются **инфекции придаточных носовых пазух и воздухоносного мешка.** Инфицирование верхнечелюстных (гайморовых) и/или лобных пазух может происходить как прямое продолжение инфекционного процесса в носовой полости, так и в результате **поражения корней зубов** (*см.* **37, 38**). В последнем случае обычно возникает зловонный запах из соответствующей ноздри. Каудальный корень четвертого премоляра и корни первого моляра локализуются в ростральном отделе



232 Максиллярный синусит – воспаление ростральной камеры гайморовой пазухи.
NB Деформация лицевой части головы
Дифференциальный диагноз:
- Киста гайморовой пазухи
- Вторичный синусит (вследствие периапикальной инфекции или переломов лицевых костей).

гайморовой пазухи, и инфекционные процессы, распространяющиеся в пазуху либо из носовой полости (первичная инфекция), либо от корней этих зубов (вторичная инфекция) обычно приводят к значительным деформациям лицевой части головы (*см.***232**). Ростральная и каудальная камеры гайморовой пазухи сообщаются друг с другом исключительно редко; в типичных случаях отток содержимого этих камер в носовую полость происходит независимо, через их собственные, четко отграниченные отверстия, расположенные в верхней части медиальной стенки каждой камеры. В то же время лобная пазуха и каудальная камера гайморовой пазухи сообщаются между собой через широкое отверстие. В каудальной камере гайморовой пазухи располагаются корни всех остальных верхних моляров; при ее инфицировании лицевые деформации и отек расположены более каудально, чем при поражении ростральной камеры, а при поражении лобной пазухи они возникают очень редко. Для инфекционных процессов в придаточных пазухах характерно наличие односторонних гнойных носовых истечений (Вставка **7.2; 7.3**). На рентгеновских снимках выявляется граница (одна или более) раздела сред воздух-жидкость, ограниченная пределами пораженной пазухи и отдельных ее камер (**233**). Однако при высыхании их содержимого картина меняется и представляет собой лишь неравномерное диффузное помутнение внутри пазухи (*см.* **195**). Эндоскопия носовой полости может выявить жидкие и/или гнойные выделения, спускающиеся по каналу, образованному схождением вентральной и дорсальной носовых раковин (**234**). Этот признак указывает лишь на то, что отток происходит из каудальной камеры гайморовой пазухи или из лобной пазухи, либо из обеих одновременно, поскольку они сообщаются между собой и открываются в носовую полость общим отверстием. Если дренажное



233 Максиллярный синусит – воспаление каудального отдела гайморовой (верхнечелюстной) пазухи.
NB Горизонтальные границы раздела воздух-жидкость (стрелки) в каудальной камере и в раковинном участке лобной пазухи.



234 Каудальный максиллярный и/или фронтальный синусит.
NB Гнойный экссудат в канале, образованном схождением дорсальной и вентральной носовых раковин.

отверстие закрыто, что часто бывает при высыхании содержимого пазухи, то трепанация последней позволит провести ее прямое эндоскопическое исследование и во многих случаях установить этиологию поражения – главным образом, на основании данных непосредственной визуализации корней зубов и слизистой оболочки пазухи.

Бактериальные инфекции воздухоносных мешков, как первичные, так и вторичные, встречаются намного чаще, чем принято считать. Слабо выраженная первичная инфекция, вирусная или бактериальная, обычно приводит к диффузному катаральному воспалению слизистой воздухоносных мешков – **дивертикулиту**; диагностировать это поражение можно только эндоскопически. В более тяжелых случаях слизистая оболочка приобретает бархатистый вид, а мелкие анатомические детали (**235**) – поверхностные сосуды и нервы – исчезают из поля зрения, будучи покрыты набухшей слизистой и однородным слоем катарального или гнойного экссудата (**235**). Как только в воздухоносных мешках



235 Дивертикулит.
NB Хорошо различимые в норме анатомические структуры скрыты под катаральным экссудатом и фибринозными спайками. Большое количество гнойного содержимого в нижней части медиального отдела воздухоносного мешка (стрелка).



236 Эмпиема воздухоносного мешка (эмпиема дивертикула слуховой трубы).
NB Припухлость (нетимпаническая) под апоневрозом грудино-головной мышцы (m. sternocephalicus).
Дифференциальный диагноз:
- Тимпания воздухоносного мешка
- Мыт
- Кровотечение в воздухоносный мешок
- Мукоцеле околоушной слюнной железы
- Меланома/меланосаркома околоушной слюнной железы.

скапливается большое количество продуктов воспаления, становится заметной припухлость в области слюнных желез (**236**) – обычно весьма значительная. Она вызывает смещение околоушной железы, которая при этом выступает над поверхностью. Однако расположенный в данной области апоневроз грудино-головной мышцы иногда оттесняет образовавшуюся припухлость в вентральном направлении (**236**). Для эндоскопической картины характерна компрессия глотки (**237**). Это нарушение, особенно если оно билатеральное, может вызывать тяжелую инспираторную одышку. Очень часто количество и характер экссудата в парных воздухоносных мешках значительно различаются, поэтому деформация глотки чаще бывает асимметричной (в особенности при одностороннем поражении). Количество гнойного содержимого, которое может быть как жидким, так и плотным, определяется, с одной стороны, его

консистенцией, а с другой – эффективностью оттока через слуховую (евстахиеву) трубу. У большинства лошадей с дивертикулитом или эмпиемой воздухоносных мешков происходит накопление гнойного экссудата прежде всего потому, что из наиболее низко расположенных участков воздухоносного мешка отток через слуховую трубу физически невозможен. Кроме того, и сама слуховая труба нередко вовлекается в воспалительный процесс, что приводит к сужению или полной окклюзии ее просвета. В большинстве случаев, даже при очень плотном отделяемом, эндоскопически можно наблюдать вытекающий в полость глотки из отверстия слуховой трубы гнойный экссудат, характер которого позволяет судить о типе воспаления (**237**).

Очень жидкое содержимое (**238**) дренируется довольно свободно, особенно когда голова лошади опущена и возникают постурально-зависимые истечения из ноздрей – одно- или двусторонние. Нередко обильное отделяемое из одного воздухоносного мешка приводит к двусторонним (хотя и выраженным справа и слева в разной степени) носовым истечениям (Вставка **6.3**). Если содержимое воздухоносного мешка жидкое, то на рентгенограммах в латеральной проекции выявляется граница раздела воздух-жидкость, а также значительная дорсальная компрессия глотки (**239**). Длительное накопление экссудата обычно сопровождается его постепенным обезвоживанием с формированием гнойных казеозных масс, которые хорошо видны как эндоскопически (**240**), так и на рентгенограммах. В этих случаях, вполне естественно, отсутствует граница раздела сред в латеральной проекции, но хорошо различима дорсальная компрессия глотки и наличие нечетко отграниченного затемнения на дне воздухоносного мешка. Если мешок к тому же наполнен гнойным экссудатом, то наблюдается диффузное затемнение мешка (мешков) в сочетании с особенно сильной компрессией глотки (**241**). В тех случаях, когда гной остается в воздухоносном мешке длительное время,



237 Эмпиема воздухоносного мешка
(эмпиема дивертикула слуховой трубы): эндоскопия глотки.
NB Гнойные истечения из левого мешка (стрелка.)
Выраженная дорсальная компрессия глотки.
Днфференциальный диагноз:
- Тимпания воздухоносного мешка
- Дивертикулит



239
Эмпиема воздухоносного мешка (эмпиема дивертикула слуховой трубы): рентгенограмма в латеральной проекции при положении лошади стоя.
NB Жеребенок раннего возраста (видны зачатки зубов).
Горизонтальная линия раздела воздух-жидкость (стрелка 1).
Дорсальная компрессия глотки (стрелка 2).



238
Эмпиема воздухоносного мешка (эмпиема дивертикула слуховой трубы): эндоскопия мешка.
NB Очень жидкое содержимое; генерализованный (разлитой) дивертикулит; отсутствие хорошо различимых в норме анатомических структур сосудов и нервов.



240 Эмпиема воздухоносного мешка
(эмпиема дивертикула слуховой трубы): эндоскопическая картина.
NB Казеозная гнойная масса на дне медиального отдела.
Неразличимы некоторые детали поверхностных структур.

из него могут формироваться так называемые **хондроиды** – плотные образования более или менее сферической формы, возникающие в результате высыхания экссудата и постоянного трения получившихся комочков друг о друга (**242**). Иногда в воздухоносном мешке формируется множество мелких хондроидов, в других случаях – лишь несколько крупных образований. Бывает, что при изменении положения головы лошади и особенно во время нагрузки слышен характерный треск, вызванный соударениями хондроидов. Рентгенографическая картина определяется количеством хондроидов, их плотностью и местоположением в полости, но обычно они видны либо как отдельные округлые структуры, либо как диффузное затемнение всего мешка на фоне выраженной дорсальной компрессии глотки. В отдельных случаях хроническое воспаление воздухоносных мешков приводит к невропатиям с нарушением функций языкоглоточного, лицевого, блуждающего и симпатических нервов, которые проходят внутри или в непосредственной близости от воздухоносных мешков. Клинические признаки невропатии включают дисфагию (Вставка **6.18**), паралич лицевого нерва (*см.* **689** *и далее*) и синдром Хорнера (*см.* **697**). При бактериальных дивертикулитах редко наблюдаются эрозивные поражения крупных кровеносных сосудов (что в наибольшей степени присуще микозам воздухоносных мешков, *см.* **250** *и далее*), однако самопроизвольное вскрытие локального абсцесса может привести к катастрофическому кровотечению. Диагностика дивертикулитов и эмпиемы воздухоносных мешков основывается на результатах эндоскопии и рентгенографии, хотя и по клинической картине можно поставить достаточно достоверный предварительный диагноз. В тех случаях, когда отсутствуют необходимые технические средства, всегда остается возможность ввести в воздухоносный мешок жесткий катетер и аспирировать содержимое.

Другим участком дыхательной системы, подверженным наиболее опасным бактериальным инфекциям, является **плевральная полость**. Чаще всего **плеврит** вызывается бактериями *Streptococcus* spp., хотя потенциально опасны и многие другие возбудители. Обычно в анамнезе лошадей, заболевших плевритом, присутствуют вирусные или бактериальные инфекции других отделов респираторного тракта в сочетании со стрессовыми воздействиями, например транспортировкой. Первоначально плеврит может протекать в легкой форме и незаметно, но далее происходит быстрое накопление гнойного содержимого, часто осложняющееся анаэробной инфекцией. При этом возникают сильные париетальные боли, в связи с чем лошадь двигается крайне неохотно, в дыхании становится выраженным брюшной компонент. Кашель, обычно редкий и негромкий, явно болезненный, сопровождается хрюкающими звуками; такие же звуки могут наблюдаться и в конце выдоха. Частым признаком бывают двусторонние гнойные зловонные носовые истечения, иногда с прожилками крови или явно кровянистые (Вставка **6.11**). Сдавливание межреберных промежутков вызывает сильную боль и оборонительную реакцию. Развитие в плевральной полости анаэробной инфекции сопровождается крайне угнетенным состоянием лошади и особенно зловонными истечениями из носа. При этом локти обычно отведены от туловища, и возможна сильная отечность области живота и груди (**243**). После того как образовались обширные фибринозные спайки, болевые ощущения у лошади становятся обычно менее выражены, чем в активной стадии воспалительного процесса, когда еще сохраняется движение (и, соответственно, взаимное трение) висцерального и париетального листков плевры. У большинства животных с плевритом, продолжающимся в течение нескольких недель, развивается нерегенеративная железодефицитная анемия (Вставка **8.4**). Плеврит приводит



241 Эмпиема воздухоносного мешка (эмпиема дивертикула слуховой трубы): рентгенограмма в латеральной проекции при положении лошади стоя.
NB Диффузное двустороннее затемнение (воздух отсутствует, за исключением верхушки одного из мешков – стрелка 1). Дорсальная компрессия глотки (стрелка 2).



242 Эмпиема воздухоносного мешка (эмпиема дивертикула слуховой трубы): эндоскопическая картина.
NB Хондроиды (образованы из высохших и «раскатанных» остатков гнойного содержимого). Разлитой дивертикулит, скрывающий детали анатомической структуры слизистой, в частности кровеносные сосуды.

к серьезному нарушению обмена веществ, связанному с выраженной кислородной недостаточностью и продолжающимся переходом белков и жидкости в полость плевры. Для подтверждения клинического диагноза и в какой-то мере для определения прогноза с успехом применяется ультразвуковая диагностика. Ультразвуковое исследование с использованием секторного датчика позволяет обнаружить в плевральной полости сгустки фибрина, небольшие участки скопления гнойной жидкости, границу раздела воздух-жидкость и спайки между висцеральным и париетальным листками плевры. Эти данные служат доказательством тяжелого **плеврита**. Ценным дополнением может стать рентгенография грудной клетки, показывающая границу жидкости; последнюю можно также определить клинически по смещению вентральной перкуторной границы легких вверх (*см.* **243**). Однако гнойное содержимое не всегда бывает жидким и может быть сосредоточено в отдельных участках, что затрудняет диагностику. В этих случаях значительную помощь оказывает торакоцентез (**244**) с последующим цитологическим и бактериологическим исследованием плеврального выпота. Различие в высоте уровней жидкости в плевральной полости с правой и левой стороны, неодинаковый характер содержимого и различие в ультрасонографической картине указывают на односторонний плеврит (**245**). Во многих случаях поражаются обе полости, но в неодинаковой степени, и инфекционный процесс в них имеет разную продолжительность. На начальных стадиях обычно поражается одна, как правило правая, сторона, но прогрессирующая фенестрация (свищевание) средостения нередко приводит к распространению процесса на противоположную сторону.

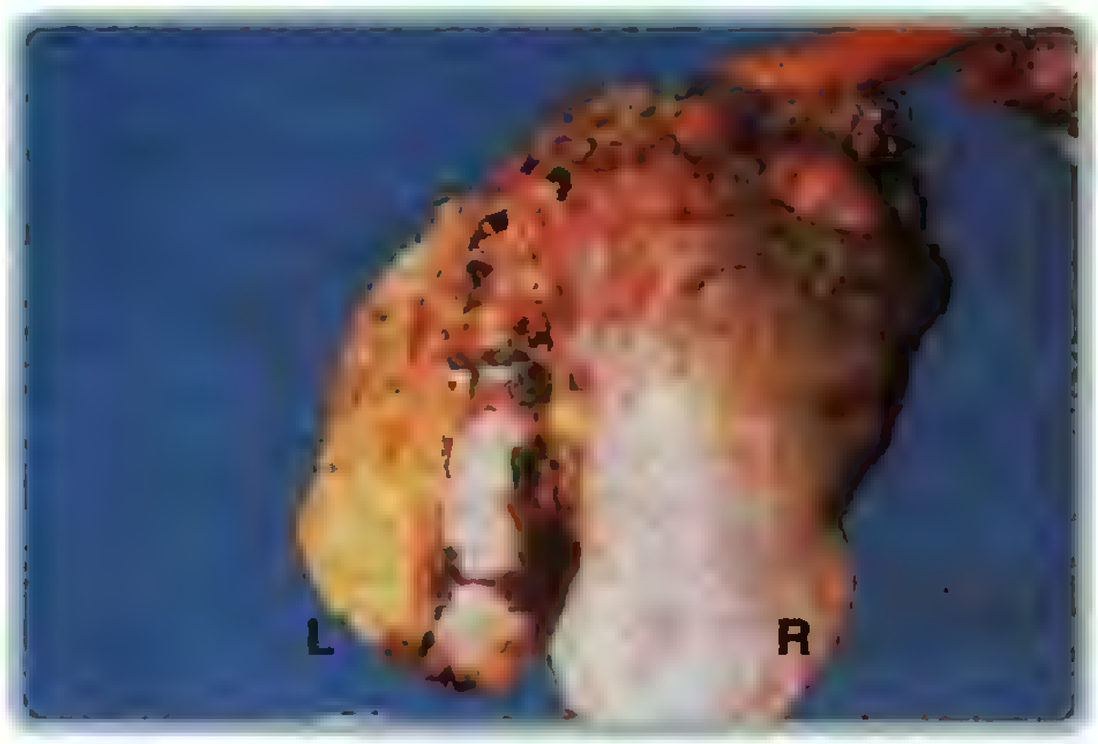
Поэтому во всех случаях обнаружения плеврального выпота следует проводить двусторонние исследования всеми доступными методами, особо отмечая при этом разницу в состоянии левой и правой плевральной полостей. При инфекционных плевритах аспират содержит гной, хотя и не всегда в значительных количествах (*см.* **244**). Если присутствует анаэробная микрофлора, аспират, так же, как и выдыхаемый воздух, имеет тяжелый запах. В жидком экссудате из плевральной полости содержится большое количество дегенерирующих плазматических клеток, которые при отстаивании пробы в течение нескольких минут образуют плотный желтовато-бежевый осадок. Значительный по объему стерильный плевральный выпот (гидроторакс), быстро восстанавливающийся



243 Плеврит: плевральный выпот.
NB Белый шнур показывает нормальную перкуторную границу легких, указательный палец – уровень смещения (в этом же месте проводится аспирация). Отек живота и препуция.
Дифференциальный диагноз (NB: важно определить объем и характер содержимого):
- Новообразование средостения или плевры
- Гидроторакс
- Гемоторакс (разрыв кровеносных сосудов)
- Пиоторакс (полевой мыт, *Rhodococcus equi*, нокардиоз)
- Хилоторакс (разрыв грудного протока)
- Африканская чума лошадей
- Застойная сердечная недостаточность



244 Плеврит: пиоторакс.
NB Проникающее ранение грудной клетки с переломом ребра (стрелка). Приподнятая перкуторная граница легкого. По данным ультразвукового исследования: множественные участки отложения фибрина. На рентгенограмме: граница раздела воздух-жидкость. Содержимое плевральной полости гнойно-кровянистое, с обильным кремоватым клеточным осадком.
Дифференциальный диагноз:
- Новообразование (отличается рентгенографически, ультрасонографически и характером экссудата)
- Первичный плеврит



245 Односторонний (левосторонний) плеврит.
NB Заболевание у молодой лошади после инфекции верхних дыхательных путей и транспортировки. Плевральные полости остаются разделенными.

после аспирации, может образоваться в результате нарушений обмена веществ и расстройства кровообращения, а также при некоторых новообразованиях. Такой выпот не имеет запаха и не сопровождается болью в области плевры. Большинство случаев инфекционного плеврита являются результатом системной инфекции и пиемии, но встречаются также случаи, когда он возникает после проникающих ранений грудной клетки (*см.* **244**), переломов ребер (открытых или с повреждением легких) либо вскрытия в плевральную полость легочных абсцессов (вызванных *Rhodococcus equi* или *Streptococcus equi*). К наличию экссудата в плевральной полости всегда следует относиться очень серьезно и прилагать все усилия для установления непосредственной причины на самых ранних стадиях. При инфекционном плеврите разительное ухудшение состояние может произойти за несколько дней или даже часов, хотя на начальной стадии, когда была затронута только одна плевральная полость, заболевание могло протекать легко, с минимальными клиническими проявлениями. Наиболее опасно сочетание плеврита с пневмонией. Выраженная нейтрофилия и увеличение количества тромбоцитов и концентрации фибриногена в плазме указывают на прогрессирование инфекционного процесса, тогда как снижение этих показателей отражает эффективность лечения.

Посмертные изменения в случаях инфекционного плеврита значительно варьируют в зависимости от типа микрофлоры и продолжительности заболевания. В норме у лошадей правая и левая плевральные полости отделены друг от друга (хотя среди здоровых лошадей встречаются исключения), а при большинстве плевритов эта изоляция в той или иной степени нарушается. У молодых лошадей обычно поражается одна (*см.* **245**), чаще правая, плевральная полость, или же обе могут быть затронуты одновременно, но в разной степени. При длительных плевритах картина с правой и левой стороны оказывается сходной. Если воспалительный экссудат жидкий, образуется четкая демаркационная линия на поверхности плевры; в других случаях фибрин может диффузно покрывать всю плевру (**246**). Хроническое воспаление приводит к формированию обширных, нередко довольно плотных, фибринозных спаек между висцеральным и париетальным листками плевры (**247**). Установить возбудителя инфекционного процесса удается не всегда, тем более что развитие болезни порой бывает стремительным, с быстрым осложнением вторичной инфекцией.



246 Фибринозный плеврит.
NB Поражены оба легкие, но в разной степени.
(Плевральные полости остаются разделенными).



247 Хронический плеврит.
NB Плотные фибринозные спайки между висцеральным и париетальным листками плевры.

У жеребят раннего возраста и, реже, у взрослых лошадей, встречаются **легочные абсцессы** или **пневмония** (более диффузное воспаление). Эти заболевания обусловлены септицемической инфекцией, вызываемой ***Salmonella*** spp., ***Escherichia coli***, ***Pasteurella*** spp. и другими грамотрицательными бактериями. Обычно образуются милиарные абсцессы (*см.* **224**), что связано с диффузным (в местах эмболии мелких сосудов) распространением возбудителей в легочной ткани.

Попадание в организм лошади – с вдыхаемым воздухом или алиментарным путем – возбудителей птичьего или бычьего туберкулеза может вызвать изнуряющее хроническое заболевание с развитием местной (проявляющейся тугоподвижностью шеи) или генерализованной лимфаденопатии. На поздних стадиях заболевания обычно возникают постоянная или перемежающаяся лихорадка и увеличение частоты дыхания в покое. Характерные поражения в кишечнике (**141**), селезенке, брыжеечных лимфатических узлах и легких внешне похожи на новообразования; казеозное содержимое в них полностью отсутствует, и нет четко сформированной капсулы.

В некоторых регионах, неблагополучных по туберкулезу домашних и диких животных, регистрируются эндемичные случаи легочной формы этого заболевания у лошадей, несмотря на их видовую устойчивость к различным микобактериям. При **туберкулезе**, чаще всего вызываемом ***Mycobacterium avium***, обычно поражаются кишечник и легкие и лишь изредка – другие органы. Наиболее явными

клиническими проявлениями туберкулеза легких являются небольшой хронический кашель, общее исхудание и двусторонние гнойные носовые истечения с примесью крови (Вставка **6.11**). Тяжелым осложнением может быть туберкулезное поражение мозговых оболочек и спинного мозга. В легких формируются милиарные гранулематозные абсцессы (*см.* **224**). Абсцессы в кишечной стенке обычно одиночные или немногочисленные, но более крупные, чем в легких (*см.* **141**). В большинстве случаев заражение происходит алиментарным путем, а потому первичные очаги поражения возникают обычно в кишечнике, откуда возбудитель гематогенным путем заносится в легкие и другие органы.

Одной из самых грозных бактериальных инфекций у лошадей, ослов и мулов является **сап** (*англ.* glanders) – заболевание, полностью ликвидированное на большей части нашей планеты, но по-прежнему эндемичное в отдельных регионах Азии и Ближнего Востока. Известное на протяжении многих веков это заболевание, вследствие своего тяжелого течения и восприимчивости к нему человека, повсеместно вызывало ужас у населения. В большинстве стран действуют строгие карантинные правила, предотвращающие занос и распространение сапа, что позволило резко сократить заболеваемость, а в некоторых случаях и полностью избавиться от этой инфекции. Перевозки лошадей по всему миру делают особенно важным умение распознавать данную болезнь. Возбудителем сапа является ***Pseudomonas* (*Malleomyces*) *mallei***. Различают легочную, назальную и кожную формы; все они протекают преимущественно хронически, с образованием узелков, язв и фиброзных рубцов в коже (*см.* **550, 551**) и респираторном тракте. У лошадей крайне редко встречается **острое течение сапа,** но оно представляет опасность для ослов и мулов. Патогномонические признаки немногочисленны; обычно возникают односторонние вязкие кровянистые слизисто-гнойные истечения из носа и язвы на слизистой оболочке носовой полости, а также выраженная, но без формирования абсцессов лимфаденопатия лимфатических узлов головы (*см.* **226**). Обильные истечения и отек носовой полости и гортани могут приводить к тяжелой обструкции верхних дыхательных путей. В случае развития тотальной бронхопневмонии, обструкции воздухоносных путей и септицемии гибель наступает через несколько дней. Для лошадей в гораздо большей степени характерно подострое или хроническое течение сапа. Эти формы заболевания имеют обычно незаметное начало и нередко продолжаются несколько месяцев и даже дольше. На ранней стадии клинические симптомы – незначительные вязкие носовые истечения – легко спутать с проявлением других респираторных инфекций. Длительное время сап может протекать без каких-либо дополнительных симптомов, но любые стрессовые факторы (в том числе сопутствующие заболевания) способны спровоцировать немедленное обострение и переход хронического течения в подострое – с появлением кашля, постоянной или перемежающейся лихорадкой, развитием пневмонии, учащенным дыханием и исхуданием. Для патологоанатомической картины (вскрытие требует соблюдения мер личной безопасности!) характерно наличие изъязвленных участков и абсцессов в воздухоносных путях, легких, селезенке и печени. При хронической форме сапа поражение носовой полости выглядит более «доброкачественно»: слизистая оболочка становится блестящей, стекловидной, с густой серой полупрозрачной вязкой слизью на поверхности.

Лошади с хронической формой сапа могут длительное время находиться в хорошем состоянии и сохранять высокую работоспособность. Это маскирует потенциальную опасность имеющихся носовых истечений как для самой лошади, так и для находящихся в контакте с ней непарнокопытных животных и людей. В конечном итоге бессимптомное течение переходит либо в назально-легочную, либо в кожную («**фарси**», *англ.* «farcy») форму. При этом из изъязвленных сапных узелков, локализующихся на слизистой носа, гортани и трахеи и вдоль кожных лимфатических сосудов (преимущественно в области головы, шеи [*см.* **551**], медиальной поверхности бедра и скакательного сустава [*см.* **550**]), выделяется коричневатый, похожий на мед гной, содержащий мелкие коричневые или желтые гранулы. Заживление язв в носу происходит с образованием типичных для сапа звездчатых рубцов. Любая форма сапа приводит к прогрессирующей потере веса и почти всегда заканчивается пневмонией с летальным исходом. Лишь очень немногие лошади выздоравливают, причем восстановительный период может длиться до нескольких лет. В эндемичных регионах ранние стадии сапа нередко принимают за мыт или вирусные респираторные инфекции; однако при сапе, хотя состояние лошади может долго оставаться удовлетворительным, спонтанного выздоровления почти никогда не происходит.

Мелиондоз, вызываемый грамотрицательными бактериями ***Pseudomonas pseudomallei***, в значительной мере напоминает сап и встречается на Дальнем Востоке и на севере Австралии. Заключительный диагноз ставится посмертно и путем выделения и культивирования возбудителя. У пораженных лошадей развивается сверхострая пневмония, энцефалит и энтерит. Обычно мелиоидоз диагностируют именно на острой стадии, однако еще до этого возбудитель может почти бессимптомно присутствовать в организме в течение многих месяцев. Хроническая форма заболевания, протекающая с поражением кожи и легких, клинически неотличима от сапа.

Грибковые заболевания. Носовая полость лошадей может поражаться различными видами патогенных грибов. **Фикомикоз**, вызываемый ***Conidiobolus coronata*** и встречающийся преимущественно в США, иногда в Австралии и реже в других регионах с теплым влажным климатом, клинически

проявляется образованием многочисленных мелких гранулирующих язв или трещин в ростральной части носовой полости (**248**). В отдельных случаях значительная площадь поражения и ответная воспалительная реакция приводят к окклюзии носовой полости с соответствующей стороны. Обычно владельцы обращаются за помощью в связи с появлением у лошади свистящего дыхания, непереносимости нагрузок и/или хронических односторонних гнойных, иногда с примесью крови, носовых истечений (Вставка **7.5**). Нарушается прохождение потока воздуха через пораженную ноздрю, а в случае распространения процесса на придаточные пазухи перкуторный звук в этой области становится притупленным. Поражения при фикомикозе обнаруживают путем непосредственного осмотра или эндоскопически (*см.* **248**).



248 Фикомикоз (*Conidiobolus coronata*).
NB Изъязвленные узелки в слизистой носовой полости.
Дифференциальный диагноз:
- Сап
- Назальный аспергиллез
- Амилоидоз

Назальный аспергиллез, вызываемый различными видами плесневых грибов рода ***Aspergillus,*** распространен повсеместно и встречается в двух основных формах. При **неинвазивном аспергиллезе** происходит пролиферация грибкового мицелия на поверхности слизистой носовой полости, что (за исключением незначительных желтоватых слизистых истечений [Вставка **7.3**]) мало проявляется клинически. Для более деструктивной **инвазивной формы** характерно обширное разрушение как слизистой оболочки, так и нижележащей костной ткани (**249**) в области носовых ходов и лабиринта решетчатой кости, в некоторых случаях с переходом на верхнечелюстные и фронтальные синусы. Весьма скудное количество носовых истечений – обычно односторонних, гнойных, со зловонным запахом, иногда с примесью крови (Вставка **7.5**) – отражает слабую воспалительную реакцию слизистой вокруг очага поражения. Эрозированный участок – обычно черного или темно-красного цвета – бывает покрыт тонким слоем белого или сероватого мицелия (*см.* **249**). Вторичные бактериальные осложнения наблюдаются очень редко. Такие обширные повреждения тканей являются патогномоничным признаком инвазивной формы аспергиллеза, однако в ряде случаев образуются лишь очень мелкие эрозии, которые трудно обнаружить, и тогда диагноз основывается на данных культивирования проб, взятых из носовых истечений или непосредственно из очагов поражения.



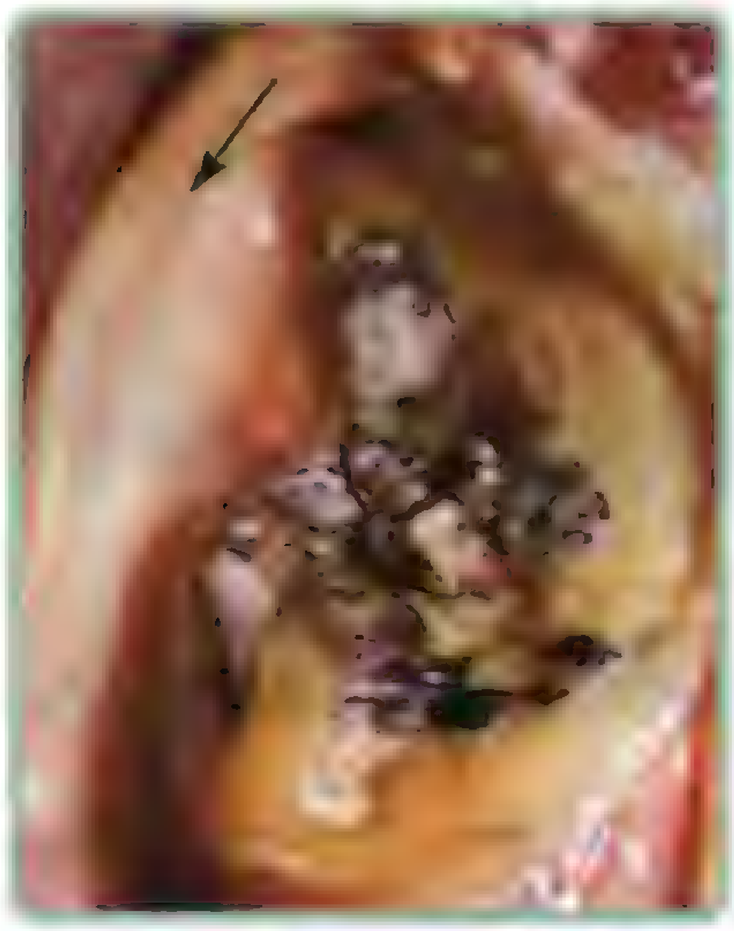
249 Назальный аспергиллез (инвазивная форма).
NB Обширная деструкция слизистой носа и лежащей под ней костной раковины на фоне минимальной воспалительной реакции по краям пораженного участка. Катаральный экссудат зловонный, с небольшой примесью крови (Вставка 7.5).

Возможно также поражение носовой полости дрожжеподобными грибами ***Cryptococcus*** spp., причем оно может осложняться сверхострой, нередко смертельной, пневмонией. Этот грибок в большей степени, чем *Aspergillus* spp., разрушает костную ткань носовой перегородки и раковин. Возникающие носовые истечения – обычно слизистые, с примесью крови и тяжелым запахом, в связи с чем данное заболевание (криптококкоз) легко спутать с вторичным воспалением придаточных пазух.

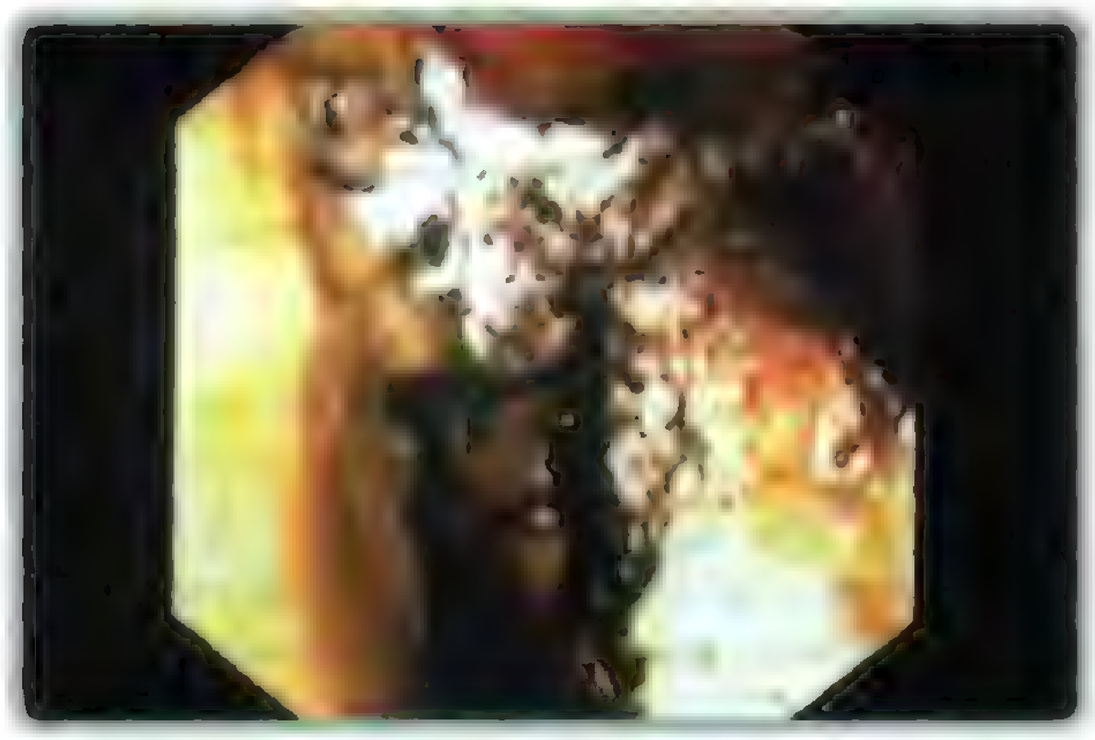
К числу самых распространенных грибковых заболеваний лошадей относится **микоз воздухоносных мешков,** преимущественно (но не исключительно) встречающийся там, где принято кормить лошадей консервированными грубыми кормами. Данное заболевание чаще всего регистрируют в Европе, хотя в виде спорадических случаев оно встречается и во многих других регионах. Клиническое проявление варьирует от почти полного отсутствия симптоматики до сосудистых поражений с высокой смертностью (**250**) и серьезных неврологических дефектов (*см.* **693**). Наиболее часто поражается слизистая дорсальной стенки медиального отдела воздухоносного мешка, медиальнее и каудальнее от места сочленения стилохиоида с каменистой частью височной кости (**251**), реже другие участки, в том числе латеральная и медиальная стенка (**252**). Выраженность клинических проявлений зависит от места инвазии, глубины проникновения гриба в ткани и вовлечения в патологический процесс тех или иных структур. Микотические поражения воздухоносных мешков вызываются преимущественно грибами из рода *Aspergillus,* причем чаще всего обнаруживают только



250 Микоз воздухоносного мешка (сосудистая форма).
NB Этому смертельному кровотечению (лошадь пала в течение нескольких минут вследствие разрыва внутренней сонной артерии) предшествовали два эпизода небольших носовых кровотечений.
Дифференциальный диагноз:
- Тяжелое легочное кровотечение, вызванное нагрузкой
- Разрыв легочной артерии
- Разрыв крупного сосуда в воздухоносном мешке в результате бактериальной инфекции
- Разрыв паразитарной аневризмы сонной или верхнечелюстной артерии



251 Микоз воздухоносного мешка.
NB Поражен свободный край подъязычной кости внутри воздухоносного мешка. Очень слабое воспаление вокруг зоны деструкции и эрозии. Рентгенологически было выявлено обширное разрушение кости. Внутренняя сонная артерия (стрелка) не затронута.



252 Микоз воздухоносного мешка (неврологическая форма).
NB Обширное поражение дорсальной стенки медиального отдела мешка, подъязычной кости и медиальной стенки. Тяжелый неврологический дефицит: одностороннее нарушение иннервации глотки (дисфагия) и гортани (инспираторная одышка), паралич лицевого нерва, синдром Хорнера (язва конъюнктивы, потение).

один вид – ***Aspergillus nidulans***. Характер поражений сходен с таковым при аспергиллезе носовой полости, но важно отметить, что данный гриб, видимо, обладает аффинностью (сродством) к стенкам крупных артерий и что предсуществующая аневризма стенки артерии служит наиболее вероятным местом его локализации. С другой стороны, сама аневризма может быть результатом поражения сосудистой стенки под действием гриба. В процесс могут вовлекаться и другие жизненно важные структуры, в том числе нервы и вены, проходящие через воздухоносный мешок или лежащие непосредственно под слизистой оболочкой его дорсальной стенки.

К наиболее типичным симптомам данного микоза относятся: односторонний, не зависящий от нагрузки эпистаксис, от незначительного (Вставка **7.7**) до сильного (Вставка **7.8**); односторонние зловонные слизистые носовые истечения (Вставка **7.3; 7.5**); паралич глотки (*см.* **693**) с дисфагией различной степени (Вставка **7.10**). Эпистаксис вызывается грибковой эрозией крупных или мелких кровеносных сосудов, а в самых тяжелых случаях – внутренней сонной артерии. Если очаг поражения локализуется на латеральной стенке воздухоносного мешка, то возможна эрозия стенки наружной сонной артерии, что тоже приводит к катастрофическим последствиям. Очень сильному, иногда смертельному, билатеральному кровотечению (Вставка **6.8**) обычно предшествуют однократные или повторяющиеся случаи эпистаксиса небольшим (Вставка **7.7**) или более значительным количеством темной крови (Вставка **7.8**), а провоцирующим фактором может оказаться стресс, вызванный, например, транспортировкой или фиксацией. Типичные скудные темноокрашенные носовые кровотечения обусловлены, скорее всего, постепенным вытеканием крови, излившей в полость воздухоносного мешка из поврежденной артерии/вены несколько дней или недель назад. Значительно реже заболевание проявляется только небольшими односторонними гнойными носовыми истечениями (Вставка **7.5**); в большинстве подобных случаев сосуды повреждаются в слабой степени, но происходит поражение крупных нервов, расположенных в стенке (или прилегающих к стенке) воздухоносного мешка. Эндоскопическое исследование обычно выявляет то или иное количество кровянистых выделений из наружного отверстия слуховой трубы. Как правило, внезапному смертельному кровотечению (*см.* **250**) предшествуют один или несколько эпизодов тяжелого эпистаксиса явно артериального происхождения (Вставка **7.9**). И хотя аспергиллез воздухоносных мешков обычно бывает односторонним, достаточно тяжелый эпистаксис артериальной кровью всегда является билатеральным, и определить, с какой стороны возникло кровотечение, невозможно даже на относительно легких стадиях.

вставка 7



7.1 Односторонние серозные носовые истечения.

Дифференциальный диагиоз:

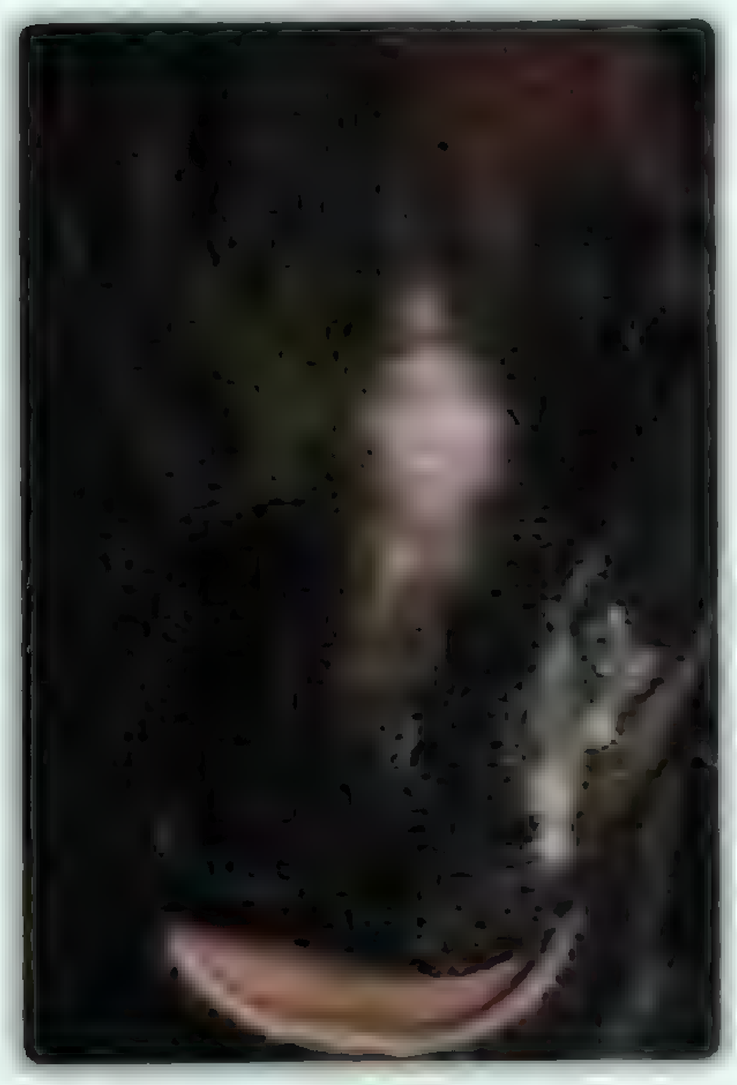
- Инородное тело в носовой полости
- Этмоидальная гематома (ранняя стадия)
- Небольшая травма (напр., при интубации/эндоскопии)
- Назальный полип
- Первичный синусит (ранняя стадия)



7.3 Односторонние гнойные носовые истечения.

Дифференциальный диагноз:

- Микоз воздухоносного мешка
- Новообразование в носовой полости (плоскоклеточный рак)
- Амилоидоз
- Аспергиллез носовой полости
- Этмоидальная гематома



7.2 Односторонние гнойные носовые истечения.

Дифференциальный диагиоз:

- Синусит/эмпиема гайморовой пазухи (первичный или вторичный)
- Эмпиема воздухоносного мешка
- Киста гайморовой пазухи



7.4 Односторонние серозно-кровянистые носовые истечения.

Дифференциальный диагноз:

- Этмоидальная гематома
- Назальный полип
- Киста гайморовой пазухи
- Инородное тело в носовой полости
- Язвенный ринит (вирусная респираторная инфекция)

вставка 7



7.5 Односторонние гнойно-кровянистые носовые истечения.
NB Следы крови на левой ноздре.
Дифференциальный диагноз:
- Назальный амилоидоз
- Назальный аспергиллез (некроз костных раковин)
- Абсцесс глотки/воздухоносного мешка
- *Conidiobolus coronatus* (фикомикоз)
- Назальная плоскоклеточная карцинома
- Этмоидальная гематома



7.6 Односторонний острый эпистаксис (слабо выраженный).
NB Выглядит как брызги крови.
Дифференциальный диагноз:
- Инородное тело в глотке или носовой полости
- Варикоз вен носовой полости
- Травма носовой полости (носожелудочным зондом или в результате внешнего повреждения)



7.7 Односторонний венозный эпистаксис: медленный, эпизодический или постоянный, небольшим количеством темной крови.
Дифференциальный диагноз:
- Микоз воздухоносного мешка
- Идиопатическая/аутоиммунная тромбоцитопения (спонтанное кровотечение)
- Легочное кровотечение, вызванное нагрузкой (обычно двустороннее)
- Амилоидоз
- Назальный полип
- Этмоидальная гематома



7.8 Односторонний венозный эпистаксис: постоянный, профузный.

- Микоз воздухоносного мешка
- Легочное кровотечение, вызванное нагрузкой (обычно двустороннее)
- Назальный полип



7.10 Односторонние носовые истечения с примесью частиц корма.

Дифференциальный диагноз:

- Расщелина неба (небольшая)
- Микоз воздухоносного мешка
- Этмоидальная гематома в нижней части носовой полости/мягком небе
- Протозойный миелоэнцефалит
- Амилоидоз (выраженный)
- Перелом стилохиоида
- Новообразование глотки
- Инородное тело в глотке



7.9 Односторонний артериальный профузный эпистаксис.

Дифференциальный диагноз:

- Внутренняя травма носа (напр., неправильное введение зонда)
- Микоз воздухоносного мешка (артериальный эпистаксис обычно бывает двусторонним)
- Перелом костей черепа (клиновидной, носовой, верхнечелюстной и др.)

В тех случаях, когда растущий мицелий гриба распространяется на нервную ткань, особенно на глоточные ветви блуждающего и языкоглоточного нервов, может развиться серьезный **неврологический дефицит**. Самая распространенная из возникающих невропатий – **паралич глотки** (*см.* **693**), как правило, односторонний. Данный эффект микоза вполне объясним, если принять во внимание чрезвычайно уязвимое анатомическое расположение упомянутых нервов внутри воздухоносного мешка: участок, где они проходят поблизости от сонной артерии, является для аспергиллуса излюбленным местом локализации. Наиболее типичные неврологические проявления микозов воздухоносного мешка включают дисфагию, обусловленную **односторонним параличом глотки**, и одно- или двусторонние носовые истечения, содержащие частицы корма (Вставка **7.10**; Вставка **6.15**), а также **синдром Хорнера** (*см.* **697**). При эндоскопическом осмотре часто выявляют персистирующее дорсальное смещение мягкого неба (Вставка **5.1**), наличие слюны и корма в носоглотке, а также паралич глоточного отверстия пораженного воздухоносного мешка (*см.* **693**) и паралич внутренней мускулатуры гортани на стороне поражения (гемиплегия гортани [Вставка **5.21** *и далее*]). Просвет глотки сужен, преимущественно на пораженной стороне, вследствие снижения тонуса глоточной мускулатуры. В патологический процесс могут также вовлекаться симпатический нервный ствол и краниальный шейный симпатический ганглий, чем в значительной мере обусловлено появление синдрома Хорнера (*см.* **697**). **Паралич лицевого нерва** (*см.* **688**), проходящего под слизистой оболочкой дорсальной части латерального отдела воздухоносного мешка, может проявляться разнообразными вторичными симптомами, включая гемиплегию гортани, изъязвление роговицы, аспирационную пневмонию, нарушения зрения и вестибулярного аппарата, – что в каждом отдельном случае зависит от степени поражения нервных волокон. Иногда можно наблюдать повышенную чувствительность в области головы, болезненность в зоне околоушных слюнных желез, «кивание» и локальное потение. Примечательно, что у одной и той же лошади геморрагическая и неврологическая (дисфагическая) формы данного заболевания практически никогда не развиваются одновременно.

На ранних стадиях микоза воздухоносных мешков видимые (эндоскопически) поражения ограничиваются поверхностью слизистой оболочки и выглядят как плотно прикрепленные к ней пленчатые наложения. Их цвет и размеры варьируют от небольших желтовато-белых узелков до обширных полей белого или серого цвета (*см.* **251**). Однако в конечном итоге участки поражения становятся более темными – желтыми, серыми или черными – и локализуются на дорсальной стенке латерального или медиального отделов, распространяясь иногда также на слизистую оболочку, покрывающую подъязычную кость и медиальную стенку воздухоносного мешка (*см.* **252**). В большинстве случаев поражение ограничивается дорсальной стенкой, но может быть и более обширным, однако даже в самых тяжелых случаях крайне редко затрагивает дно воздухоносного мешка. Несмотря на эродирующий и инвазивный характер микоза, воспалительная реакция на границе здоровых и пораженных тканей на удивление слабая (*см.* **251**) Из вспомогательных методов диагностики используют рентгенографию с целью определения размеров поражения и наличия эрозий подъязычной кости, а также ангиографию – для установления места и степени повреждения артериальных стенок. Билатеральные микозы воздухоносных мешков, особенно истинные, встречаются довольно редко и, как правило, являются результатом распространения процесса через срединную перегородку (**253**).

Микозы легких (так называемые «фермерские легкие») вызываются попаданием в органы дыхания грибковых спор. Однако эти споры присутствуют практически в каждой порции вдыхаемого воздуха и в большинстве случаев не вызывают каких-либо негативных последствий. Заболеванию легочными микозами подвержены животные с пониженным иммунным статусом, находящиеся в состоянии стресса или страдающие тяжелыми заболеваниями – именно они и становятся жертвами этой оппортунистической инфекции. На заболевание грибковой пневмонией указывают такие признаки, как кашель и присутствие крови в мокроте, и рентгенографическая картина – наличие обширных очагов уплотнения легочной ткани. Обычно легочным микозам предшествуют или сопутствуют грибковые поражения носовой полости или придаточных пазух, из которых можно выделить и идентифицировать *Aspergillus* spp. (*см.* **249**). Обширные поражения легких, вызываемые *Aspergillus* spp. или *Nocardia* spp., могут быть одной из возможных причин развития



253 Микоз воздухоносного мешка (неврологическая форма).
NB В наибольшей степени поражена дорсальная стенка левого воздухоносного мешка (чем и обусловлено клиническое проявление, см. 693); распространение процесса через срединную границу на правую сторону (стрелка).

гипертрофической легочной остеопатии (болезни Мари) (*см.* **416, 417**).

Паразитарные болезни легких. Жизненный цикл аскарид ***Parascaris equorum*** включает стадию миграции в легкие. Хотя клинические последствия такой миграции до конца не выяснены, при интенсивной инвазии, встречающейся у жеребят раннего возраста, наблюдаются учащенное дыхание, выраженный продуктивный кашель, исхудание и – крайне редко – пневмония. Эндоскопически в просвете трахеи выявляют значительное скопление слизистого экссудата, в котором иногда обнаруживаются единичные гельминты (личиночные стадии). Во многих случаях даже небольшое количество паразитов вызывает бурную воспалительную реакцию. Подтверждением диагноза паразитарной (аскаридозной) пневмонии у жеребят служит выделение яиц зрелых паразитов (*см.* **142**) из фекалий, а также выздоровление после соответствующей дегельминтизации. Заболеванию подвержены исключительно жеребята до 4–6 месяцев, тогда как в более старшем возрасте развивается стойкий иммунитет.

Dictyocaulus arnfieldi (легочный гельминт лошадей) встречается повсеместно, в том числе в Европе, в меньшей степени Северной Америке, Африке и Австралии. Основными дефинитивными хозяевами являются, скорее всего, ослы и тапиры, которым гельминты не причиняют особого вреда и не вызывают явных симптомов – за исключением небольшого, постоянного, но не прогрессирующего кашля. Лошади обычно заражаются, находясь на тех же пастбищах, что и ослы, и заболевание у них имеет сходное, но более выраженное клиническое проявление и может снижать работоспособность. В отдельных случаях наблюдается крайне острое течение, неотличимое от аллергического бронхита (*см.* **204**). В целях диагностики проводят аспирацию экссудата из трахеи. Наряду с большим количеством эозинофилов и измененных нейтрофилов, в экссудате можно обнаружить отдельных взрослых гельминтов, личиночные стадии и яйца. Эндоскопическое исследование трахеи (**254**) тоже позволяет выявить зрелые формы и личинок гельминта. В связи с тем, что лошади не являются естественными дефинитивными хозяевами для данного паразита, половозрелые формы у них присутствуют в меньшем количестве и реже, чем у ослов, а потому исследования фекалий часто оказываются безрезультатными. Диагностика основывается на анамнестических данных (наличие контактов с ослами), обнаружении личинок или яиц в трахеальных смывах (или в фекалиях) и быстром и существенном улучшении состояния после специфической дегельминтизации.



254 Легочный гельминт (нематода *Dictiocaulus arnfieldi*)
NB Большинство из видимых здесь паразитов представляют собой личиночные стадии. У лошадей такая массивная инвазия – редкость.

Легочной гидатидоз, вызываемый промежуточной стадией собачьего цепня, *Echinicoccus granulosis* var *equinum*, распространен довольно широко и может быть случайно обнаружен во время рентгенографии органов грудной полости в виде одного или более рентгеноплотных пузырей (цист). Последние иногда достигают довольно крупных размеров, но вопрос об их клиническом значении остается спорным. Наличие цист в легких указывает на то, что они, скорее всего, имеются и в органах брюшной полости, а при массовом их скоплении, особенно в печени или на ее поверхности (*см.* **173**), следует ожидать различных метаболических нарушений. Данная разновидность эхинококка, по всей видимости, специфична именно для лошадей и отличается от тех паразитов, которые вызывают заболевания овец и людей. Установлено, что у лошадей может присутствовать большое количество паразитарных цист, что никак не проявляется клинически.

– Новообразования

Первичные новообразования в органах респираторной системы встречаются редко, но имеют большое клиническое значение. По упрощенной классификации они подразделяются на доброкачественные и злокачественные. Гораздо чаще встречаются **вторичные, метастатические опухоли легких**, но и они в целом не имеют сколько-нибудь значительного распространения у лошадей.

Назальные полипы представляют собой доброкачественные выросты на слизистой носовой полости, обычно односторонние и на ножке. На ранних стадиях клинические признаки неспецифичны; они включают ту или иную степень обструкции носовой полости и хронические односторонние серозные носовые истечения, иногда с примесью крови (Вставка **7.4; 7.7**). Если одни полипы – мелкие и почти не проявляются клинически, а определение их локализации представляет определенные трудности, то другие, быстро увеличиваясь в размерах в ростральном направлении, способны вызвать окклюзию носовой

полости, а иногда даже выступают из просвета ноздри (**255**). В последнем случае такие объемные образования нередко перекрывают носовое отверстие носослезного канала, что клинически проявляется эпифорой с соответствующей стороны (*см.* **255**). Обычно назальные полипы имеют в своем основании очень тонкую ножку. Рентгенография в латеральной проекции позволяет точно определить размеры новообразований, а в случае очень крупных полипов позади их каудального края можно видеть четкую границу раздела сред воздух-жидкость. Ретроградная эндоскопия через трахеостомическое отверстие или через противоположную ноздрю позволяет выявить место прикрепления ножки полипа, а в некоторых случаях и отделить ее от слизистой, что дает возможность легко удалить новообразование.

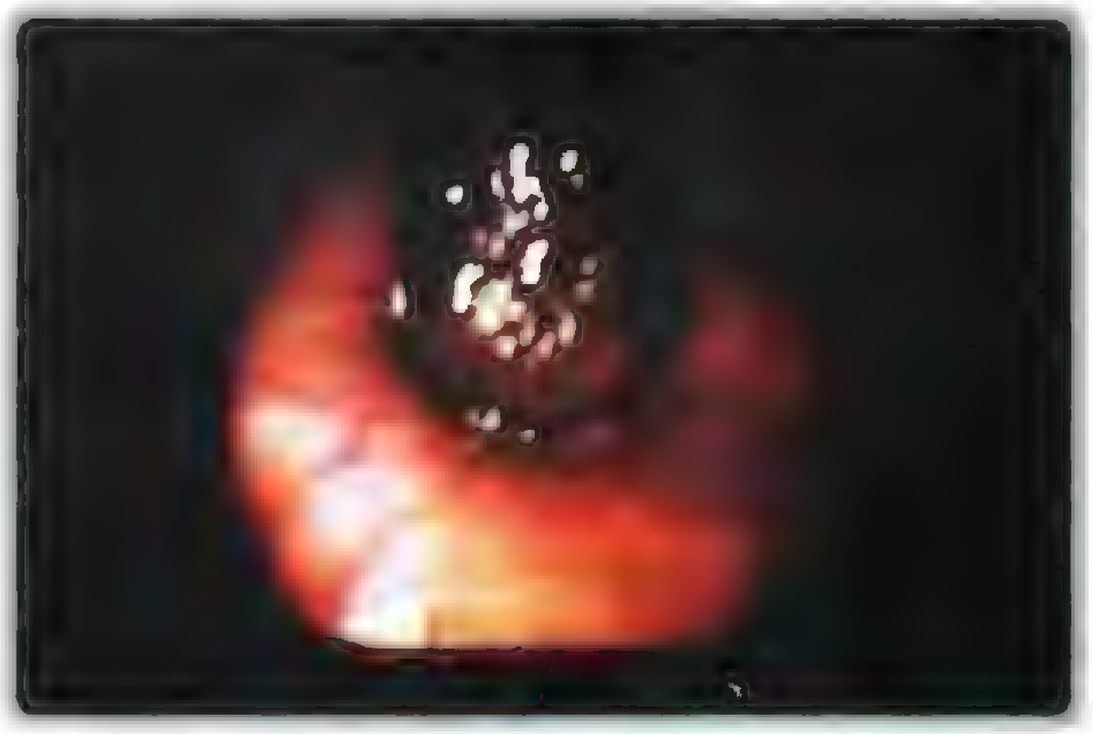
Любые имевшие ранее место воспаления или травмы хрящевых структур респираторного тракта могут дать толчок к развитию **хондром** – доброкачественных образований, довольно часто обнаруживаемых на хрящах гортани, включая надгортанник (**256**), трахею (**257**) и бронхи. Первым клиническим симптомом обычно служит обструкция воздухоносных путей – это в особой степени относится к хрящам гортани, разрастание которых может приводить к окклюзии ее просвета (*см.* **256**), причем на начальных стадиях одышка носит инспираторный характер, но в дальнейшем появляются затруднения и на выдохе. Одной из самых частых причин ятрогенного характера, приводящих к образованию **хондромы гортани**, является неправильное наложение лигатуры при проведении операции ларингопластики. В тех участках, где слизистая перфорирована и лигатура лежит в просвете гортани, очень часто возникает местное инфекционное воспаление (хондрит) с последующим образованием грануляционной ткани и хондромы, и любой из этих процессов способен вызвать более или менее выраженную окклюзию просвета гортани. Небольшие **хондромы трахеи** (см. **257**) клинически никак не проявляются; более крупные вызывают появление инспираторно-экспираторных хрипов, но, в целом, вероятность опасной для жизни окклюзии трахеи даже крупной хондромой ничтожно мала. Большинство таких новообразований возникает на почве предшествующей травмы (хирургической или инородным телом), но в некоторых случаях травма в анамнезе отсутствует.



255 Крупный доброкачественный назальный полип.
NB Быстрый рост: полип стал виден через 7 дней после появления храпа, указывающего на легкую обструкцию носовой полости. Закрытие слезной точки вызвало эпифору.



257 Хондрома трахеи.
NB Развилась на месте давно зажившей трахеостомы. Обнаружена случайно.



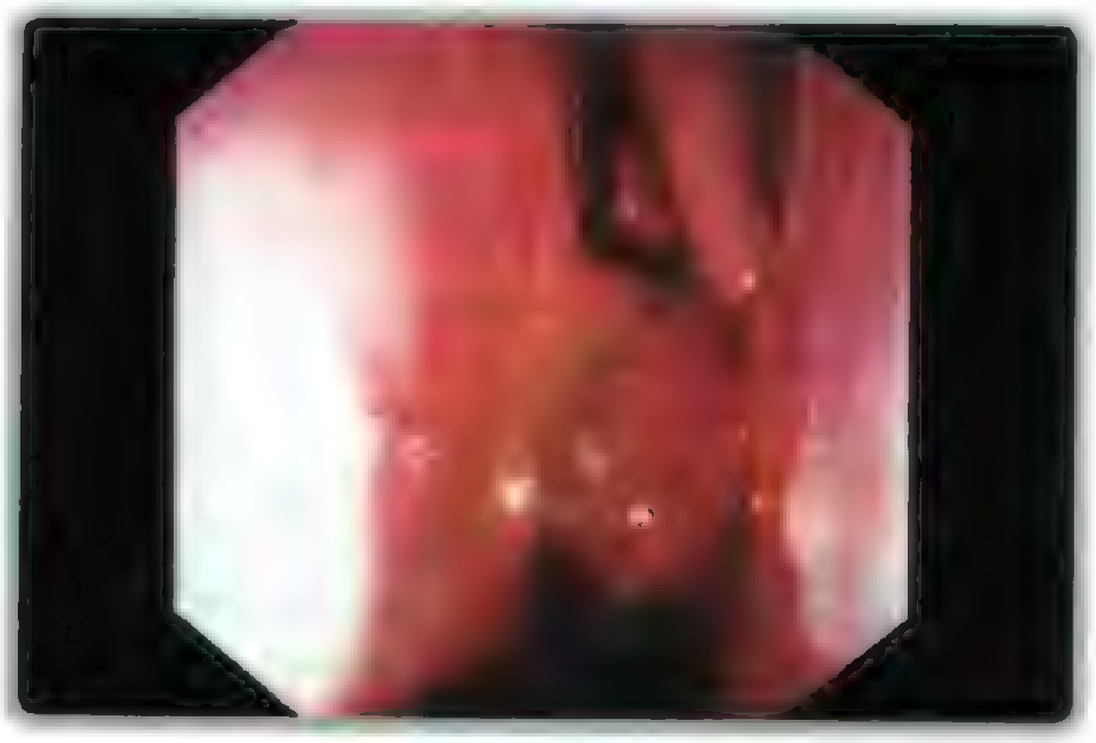
256 Хондрома гортани.
NB Опасная обструкция респираторного тракта вынудила к принятию неотложных мер.



258 Прогрессирующая этмоидальная гематома
NB Наиболее ранняя стадия гематомы. Располагается на слизистой большой этмотурбиналии.

Этмоидальная гематома представляет собой разрастающуюся, ограниченно (местно) инвазивную, деструктивную тканевую массу, расположенную в носовой полости и/или в придаточных пазухах носа у взрослых, обычно старше 8–10 лет, лошадей. Хотя внешне это образование похоже на злокачественную опухоль, с точки зрения гистопатологии оно таковой не является.

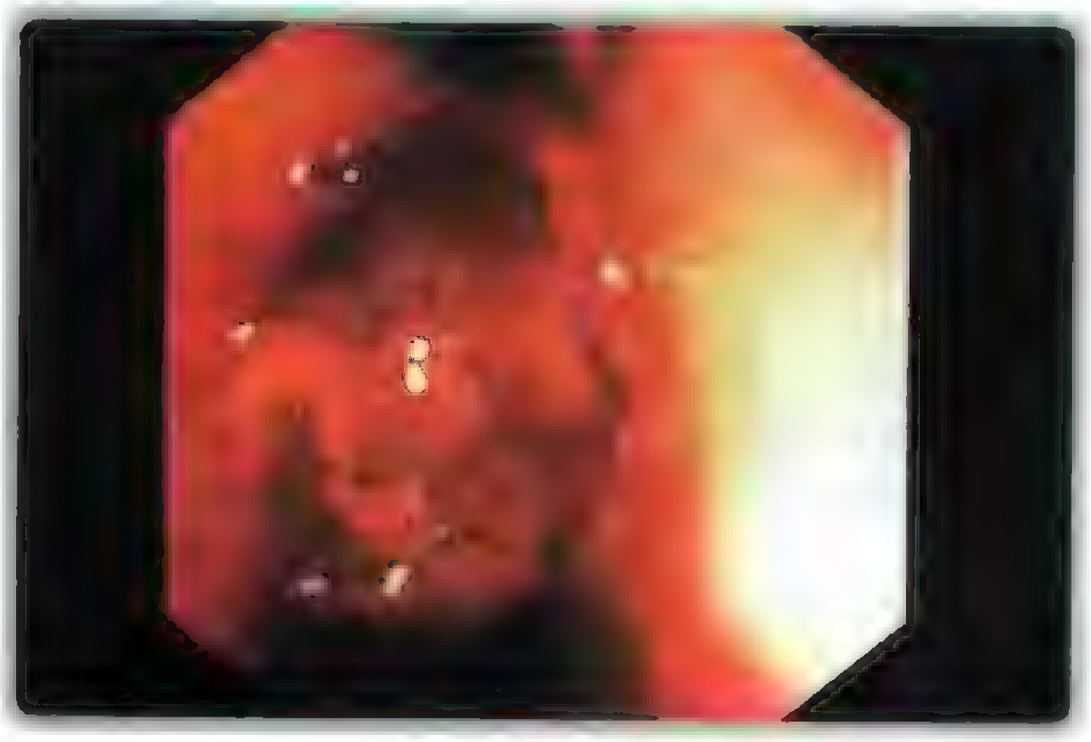
Этмоидальные гематомы различаются по своим размерам и локализации и иногда достигают довольно большой величины, но очень редко бывают билатеральными. Наиболее крупные этмоидальные гематомы развиваются в лабиринте решетчатой кости и обычно имеют широкое основание, тогда как более мелкие чаще всего имеют ножку и локализуются в нижнем отделе носовой полости или на вентральной стенке придаточных пазух носа. Независимо от размеров и локализации, все эти образования сходны как внешне, так и гистологически, и имеют тенденцию к разрастанию. Последнее часто приводит к изменению конфигурации внутренних структур носовой полости, но крайне редко – к видимым наружным деформациям. По мере роста гематомы происходит изъязвление покрывающей ее слизистой, что служит причиной небольших кровотечений, обычно сопровождающихся обильными слизистыми выделениями. Таким образом, типичная клиническая картина этмоидальной гематомы на самых ранних стадиях характеризуется слабо выраженными односторонними серозно-кровянистыми (Вставка **7.4**) или серозно-слизистыми носовыми истечениями; они лишены запаха, носят перемежающийся характер, возникают спонтанно и не зависят от положения головы лошади. Если истечения билатеральные, то обычно в анамнезе присутствуют сведения о предшествовавших кровянистых истечениях из одной ноздри. Тщательное клиническое исследование таких лошадей часто выявляет различие как в количестве кровянистых выделений (или крови при эпистаксисе), так и в характере выделений из правой и левой ноздри. Появление выраженных двусторонних истечений свидетельствует о том, что процесс распространился на значительный объем носоглотки и, возможно, на противоположную сторону носовой полости. Подобные носовые истечения могут продолжаться многие месяцы и даже годы, не причиняя явного вреда здоровью животного. У отдельных лошадей выделения могут приобретать слизисто-гнойный характер, с уменьшением геморрагического компонента; изредка отмечают кашель, зловонный запах, а лошадь время от времени трясет головой. В тех случаях, когда этмоидальная гематома находится в лабиринте решетчатой кости, ее легко обнаружить эндоскопически. На самых ранних стадиях она выглядит как темное пятно на слизистой оболочке (**258**). В более поздний период, когда уже появляются серозно-геморрагические истечения, она имеет вид мелкого (**259**) или средних размеров образования, отграниченного от окружающих тканей, серовато-черного, желтого или желтовато-зеленого цвета (**260**), нередко покрытого слизистым (*см.* **259**) или слизисто-гнойным (*см.***260**) экссудатом. Крупные этмоидальные гематомы, обычно темного цвета и более инвазивные на вид, отражают следующую стадию развития, на которой они начинают быстро распространяться на прилегающие области (**261**) и



259 Прогрессирующая этмоидальная гематома.
NB Слизистый экссудат из небольшого поврежденного участка лабиринта. решетчатой кости



260 Прогрессирующая этмоидальная гематома.
NB Серозно-геморрагический экссудат, желтого цвета образование и кровоточащий участок в лабиринте решетчатой кости



261 Прогрессирующая этмоидальная гематома.
NB Более крупное, плохо отграниченное инвазивное образование с серозно-геморрагическим экссудатом и кровотечением.

становятся уже серьезной проблемой – как в связи со значительными кровопотерями, так и потому, что создают одностороннюю обструкцию воздухоносных путей (**262**). По мере роста гематомы все больше нарушается прохождение воздушного потока через носовую полость и начинаются местные анатомические деформации. Серозно-кровянистые истечения становятся постоянными и могут приобретать тяжелый некротический запах в результате некроза самой гематомы либо лежащей под ней костной основы лабиринта или придаточных пазух. Хриплое, стерторозное дыхание обычно указывает на поражение второй стороны, что значительно усугубляет проблему (Вставка **6.13**). В некоторых случаях гематома разрастается в ростральном направлении до такой степени, что выпячивается из ноздри (**262**), тогда как разрастание ее в каудальном направлении затрудняет глотание. Гораздо реже этмоидальные гематомы локализуются в других местах, например на мягком небе (**263**) или в придаточных пазухах носа. Если из носовой полости опухоль проникла в носоглотку, то возникает дисфагия, а в носовых истечениях, помимо крови и слизи, появляется примесь корма. Рентгеновские снимки в боковой и вентро-дорсальной проекциях позволяют точно определить локализацию и размеры гематомы, а в случае расположения ее в одной из придаточных пазух носа именно вентро-дорсальная проекция дает наиболее достоверные результаты (**264**). При наличии эндоскопа постановка диагноза не представляет каких-либо трудностей.

Но даже если нет возможности провести эндоскопическое или рентгенологическое исследование, можно поставить диагноз на основании данных анамнеза и вдумчивого клинического исследования, которое позволило бы исключить другие возможные



262 Прогрессирующая этмоидальная гематома.
NB Очень крупное образование, перекрывшее просвет левой ноздри. Окклюзия носового отверстия носослезного протока привела к развитию эпифоры.
Дифференциальный диагноз:
- Доброкачественный назальный полип



264 Прогрессирующая этмоидальная гематома (рентгенограмма в латеральной проекции, лошадь в положении стоя)
NB Диффузное распределение рентгеноплотных участков в носовой полости ростральнее лабиринта. Контур гематомы показан стрелками.



263 Прогрессирующая этмоидальная гематома.
NB Редкий случай разрастания гематомы на поверхности мягкого неба.
Дифференциальный диагноз:
- Плоскоклеточный рак
- Лимфосаркома (первично множественная или кожная гистиоцитарная форма)



265 Прогрессирующая этмоидальная гематома.
NB Из относительно небольшого участка прикрепления в лабиринте решетчатой кости это инвазивное образование проникло в носоглотку, гайморову и лобную пазухи. Черный цвет обусловлен давно свернувшейся кровью.

причины носовых кровотечений. Лечение этмоидальных гематом в настоящее время только оперативное, и в выборе хирургического доступа решающее значение имеет исходная локализация поражения.

На секции прогрессирующие этмоидальные гематомы представляют собой темные, частично организованные кровяные сгустки (**265**). Первичная гематома может быть довольно маленькой и выглядеть как ножка опухоли (*см.* **265**), несмотря на значительную по объему основную массу. Однако во многих случаях этмоидальные гематомы имеют широкое основание, покрывающее большую площадь в лабиринте решетчатой кости и в глотке (**266**).

Кисты придаточных пазух носа – одиночные или многокамерные полости с эпителиальной выстилкой, образующиеся преимущественно в верхнечелюстной, реже в лобной пазухе. По ряду признаков они сходны с этмоидальными гематомами, но более четко отграничены и предсказуемы. Поскольку эти кисты встречаются преимущественно у лошадей в возрасте около 10 лет, они, очевидно, не являются врожденными, а следовательно, не похожи на кисты гайморовой пазухи у жеребят раннего возраста (*см.* **181, 182**). Нарушения роста корней зубов может играть важную роль в их образовании, но очень часто они никак не связаны с дентальными структурами. Клинически у лошадей наблюдают небольшие, но прогрессирующие деформации лицевой части черепа (**267**) и односторонние слизистые (Вставка **7.1**) или слизисто-гнойные (Вставка **7.2**) носовые истечения. Обструкция дыхательных путей в этих случаях бывает обусловлена как нарастающей односторонней окклюзией просвета носовой полости, так и искривлением носовой перегородки. Носовые истечения бывают зловонными или кровянистыми очень редко – лишь в тех случаях, когда киста инфицируется или же вызывает некроз подлежащей кости.



266 Прогрессирующая этмоидальная гематома.
NB Крупная гематома с обширным участком прикрепления. Занимает весь лабиринт, внедряется в носоглотку и обе носовые полости. Зеленовато-желтый цвет обусловлен кровяными пигментами; основная масса опухоли покрыта гладким слизистым слоем. В ростральной части – участок кровотечения (стрелка).

На эндоскопической картине вентральные раковины выглядят отечными, утолщенными и могут быть смещены до такой степени, что блокируют продвижение эндоскопа в каудальном направлении. При наличии кисты перкуссия гайморовой пазухи выявляет притупление перкуторного звука, а визуализировать кисту можно только путем трепанации содержащей ее полости. На рентгенограммах, снятых в латеральной проекции при положении лошади стоя, видно характерное поликистозное образование с плотными, похожими на костные краями; размеры образования ограничиваются анатомическими пределами гайморовой полости (**268**), и, как правило, в нем обнаруживаются множественные границы раздела сред. Рентгеновская картина в вентро-дорсальной проекции



267 Киста каудального отдела левой гайморовой полости.
NB Деформация лицевых костей (стрелка); эндоскопия носовой полости выявляет ее окклюзию на пораженной стороне, но сама киста не визуализируется.
Дифференциальный диагноз:
- Первичный или вторичный синусит (гайморит)
- Врожденная киста придаточных пазух носа
- Мукоцеле
- Гематома гайморовой пазухи / этмоидальная гематома



268 Киста каудального отдела левой гайморовой пазухи (латеральная проекция у стоящей лошади).
NB Хорошо заметное, похожее на кисту образование с окостеневшими краями (стрелки). Рентгенография в вентро-дорсальной проекции выявила окклюзию носовой полости на пораженной стороне и явное искривление носовой перегородки. Нередко такие кисты бывают многокамерными, и тогда в этой проекции видно несколько границ раздела сред.

Дифференциальный диагноз:
- Эмпиема гайморовой пазухи
- Мукоцеле
- Гематома гайморовой пазухи / этмоидальная гематома

подтверждает значительное искривление носовой перегородки и наличие плотного образования в одной из гайморовых полостей. Анатомически кисты этого типа состоят из плотной или даже костной капсулы с внутренней выстилкой из губчатой слизистой оболочки, иногда с включениями недифференцированных костных пластин и дентальных тканей. Кисты наполнены вязкой слизью янтарно-желтого цвета, которая значительно отличается от гноя, образующегося при первичных или вторичных синуситах (гайморитах). Однако если дренажное отверстие пораженной камеры гайморовой пазухи оказывается по той или иной причине заблокированным, возможно инфицирование кист с развитием вторичного гайморита, который сопровождается зловонными слизисто-гнойными выделениями.

Из злокачественных новообразований респираторного тракта, наблюдаемых у лошадей, вероятно, чаще других встречается **плоскоклеточная карцинома.** Тем не менее случаи ее возникновения редки. Злокачественные опухоли могут поражать носовые полости, придаточные пазухи, воздухоносные мешки и носоглотку. Клинические признаки рака верхних дыхательных путей неспецифичны. Отмечаются носовые истечения, часто с примесью крови (Вставка **7.5**), обычно без запаха – или с тяжелым, некротическим запахом, если в процесс вовлекается костная ткань. При поражении носовой полости, воздухоносных мешков, придаточных пазух и носоглотки возможно развитие обструкции дыхательных путей, а структурное или функциональное поражение гортани приводит к дисфагии. Рострально расположенные опухоли обычно увеличиваются в объеме по направлению к входу в носовую полость, вызывая заметную деформацию лицевой части головы, но редко внедряются в саму носовую полость (**269**).



269 Плоскоклеточная карцинома (назальная).
NB Поражена ростральная часть носовой полости, что привело к заметным внешним деформациям, но не вызвало назальной окклюзии.
Дифференциальный диагноз:
- Воспаление рострального камеры гайморовой пазухи
- Периапикальная инфекция (верхних первого или второго премоляров)

В то же время опухоли, расположенные более каудально, мало проявляются внешне, но в большей степени внедряются в носовую полость (**270**), и в случаях, когда они прорастают сквозь носовую перегородку, может возникнуть опасная для жизни окклюзия носовой полости (*см.* **270**). Размеры опухоли и ее влияние на окружающие мягкие ткани и костные структуры определяют по рентгенограммам, снятым в латеральной и вентро-дорсальной проекциях. Такие новообразования редко дают отдаленные метастазы, но иногда наблюдается их распространение путем местной инвазии, которая может приводить к крайне неблагоприятным клиническим последствиям.

Плоскоклеточная карцинома (рак) глотки в тех случаях, когда опухоль расположена на дорсальной стенке этого органа (**271**), оказывает повреждающее действие на воздухоносный мешок и проходящие в непосредственной близости кровеносные сосуды



270 Плоскоклеточная карцинома (назальная).
NB Опухоль в каудальной части носовой полости распространилась на обе камеры гайморовой пазухи. Поражение вызвало тяжелую окклюзию носовых ходов и лишь небольшие наружные деформации.
Дифференциальный диагноз:
- Лимфосаркома – многоочаговая или гистиоцитарная кожная форма
- Киста гайморовой пазухи
- Гайморит
- Этмоидальная гематома (в гайморовой пазухе)



271 Плоскоклеточная карцинома глотки
NB Опухоль на дорсолатеральной стенке глотки рядом с отверстием слуховой трубы. Сама по себе опухоль еще не привела к клинически значимому эффекту, но стала причиной воспаления и эмпиемы воздухоносного мешка с выраженной вторичной компрессией глотки
Дифференциальный диагноз:
- Инородное тело
- Абсцесс глотки

и нервы. В целом, клинические последствия во многом определяются локализацией и размерами новообразования и его воздействием на окружающие анатомические структуры. Крупные опухоли обычно вызывают дисфагию и патологические дыхательные шумы.

Глотка может быть одним из органов, поражаемых первичной **лимфосаркомой** (**272**) при первично множественной ее форме. Характерна тяжелая, приводящая к истощению дисфагия с хронической персистирующей назальной регургитацией слюны и корма (Вставка **6.16; 6.18**). Кожная гистиоцитарная форма лимфосаркомы поражает, помимо глотки (*см.* **592**), также кожу лицевой части головы и слизистую оболочку ноздрей (*см.* **591**), и в последнем случае, при значительной опухолевой инфильтрации, возможна обструкция воздухоносных путей. Если исходным очагом распространения первично множественной лимфосаркомы является язычная миндалина (скопление лимфоидной ткани в области корня языка), то обычно поражается дно носоглотки или ротоглотка, и происходит смещение мягкого неба (Вставка **5.6**) с нарушением акта глотания, а по мере роста опухоли появляются также и респираторные нарушения.

Из новообразований органов грудной полости чаще других встречается **первичная лимфосаркома,** хотя, в целом, опухоли в этой области довольно редки (*см.* **320** *и далее*).

Персистирующие постурально-зависимые двусторонние кровотечения из носа (Вставка **6.10**), сопровождающиеся прогрессирующей одышкой, учащением дыхания в покое и непереносимостью нагрузок, могут указывать на наличие **новообразований в нижних воздухоносных путях** (**273**) или в **легких.** Бурый или красновато-черный цвет носовых истечений (Вставка **6.10**) свидетельствует о длительном нахождении экссудата в воздухоносных путях. Даже в тяжелых случаях кашель и гемоптиз (примесь крови в мокроте) встречаются редко. Новообразования в дыхательных путях значительно снижают перфузию легких в участках дистальнее опухоли, но клинические признаки поражения зависят от степени обструкции и ее локализации. В отдельных случаях выявляется притупление перкуторного звука вследствие уплотнения тканей на пораженной стороне. Для эндоскопической картины типично скопление крови и серозного экссудата в трахее (Вставка **4.10**). Эндоскопия позволяет также определить источник кровотечения и характер новообразования в воздухоносных путях (*см.* **273**).

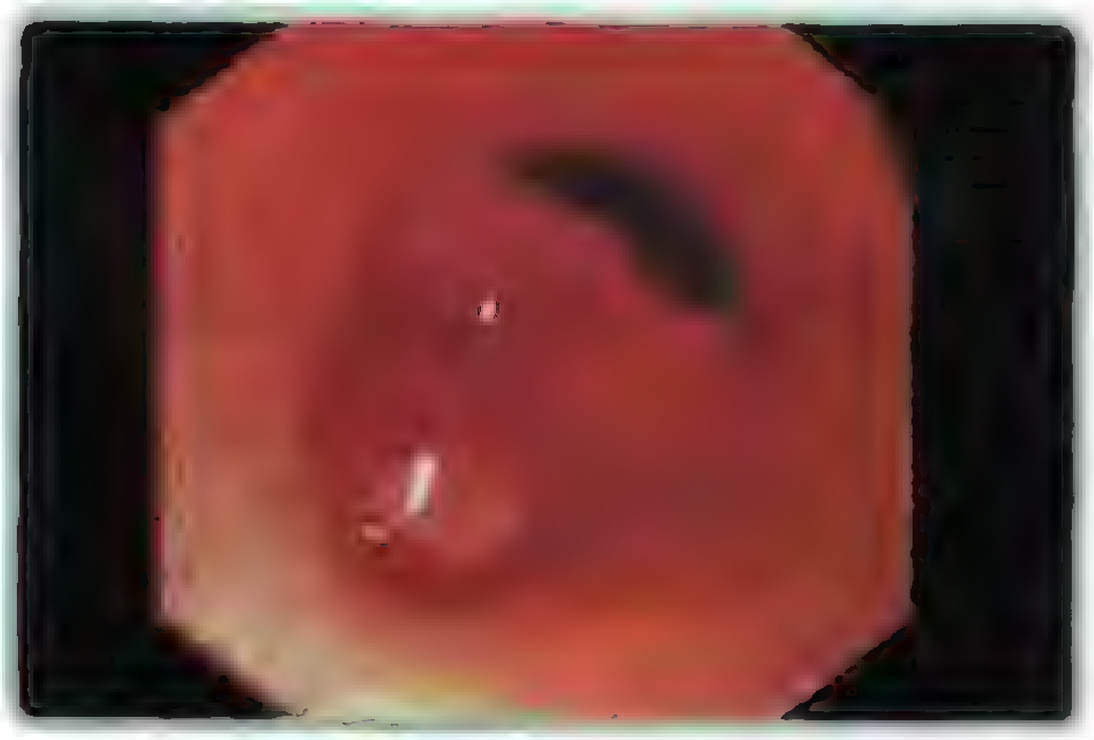
Опухоли легких крайне редко представляют собой **первичные** новообразования: за исключением лимфосаркомы, они являются **вторичными опухолями** (**метастазами**), которые не имеют типичного клинического проявления и, протекая в большинстве случаев бессимптомно, выявляются уже на довольно запущенных стадиях.

Лошади серой масти предрасположены к образованию **меланом** (*см.* **588**), которые могут развиваться в любых органах, в том числе и в легких. Не существует единого мнения по поводу истинной природы этих новообразований. В легких лошадей иногда обнаруживаются тысячи мелких меланомных очагов, и тем не менее они не вызывают каких-либо явных клинических проявлений. Меланомы в средостении, образовавшиеся в результате инвазии из легких или же как первичные очаги, могут, по достижении



272 Глоточный компонент первично множественной лимфосаркомы.
NB Опухоль привела к значительной деформации и персистентному дорсальному смещению мягкого неба (Вставка 5.6) с выраженной дисфагией.

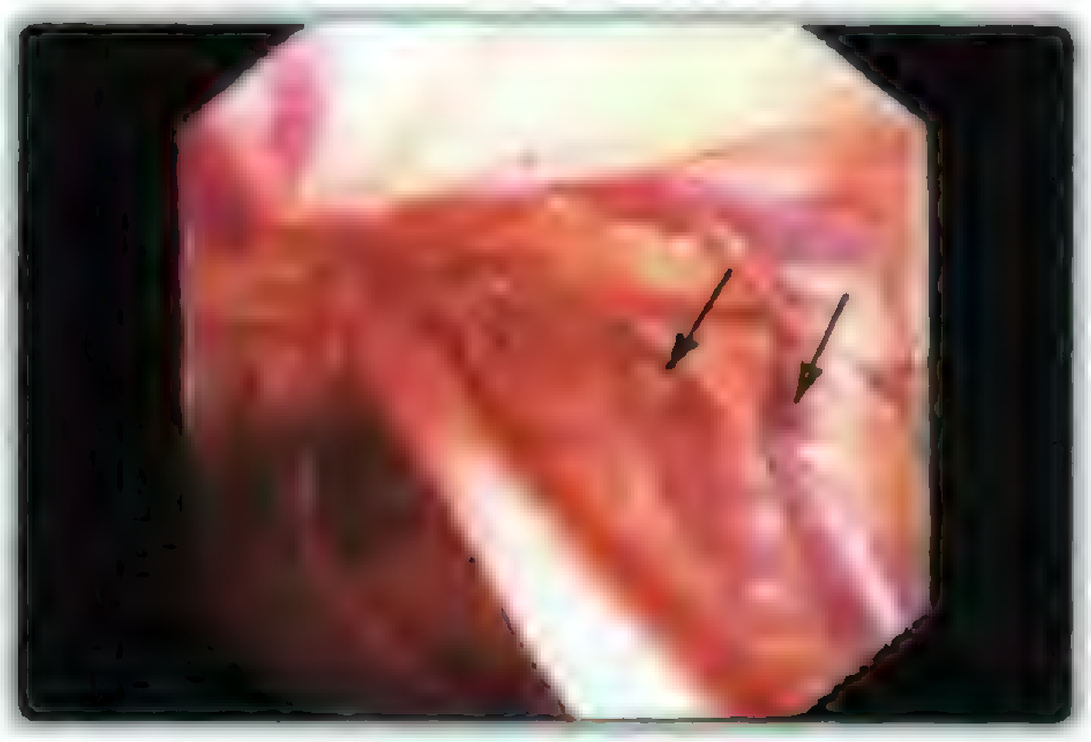
Дифференциальный диагноз:
- Плоскоклеточная карцинома
- Инородное тело



273 Недифференцированная бронхиальная карцинома.
NB Медленно растущая опухоль с обширным участком кровотечения. Кровь скапливалась в просвете трахеи (Вставка 4.9), что клинически проявлялось в виде носовых постурально-зависимых серозных истечений с примесью крови (Вставка 6.9). Кашель отсутствовал.

ими крупных размеров, перекрывать лимфатические и кровеносные сосуды.

Меланомные образования нередко встречаются в воздухоносных мешках, особенно в их латеральных отделах. Различают два вида поражений этих участков. В части случаев на стенках крупных артерий неравномерно откладываются мелкие, плоские, доброкачественные на вид бляшки черного пигмента (**274**), которые, скорее всего, являются не новообразованиями, а скоплением нормальных клеток в необычном для них месте (**гамартома**). Более крупные, четко отграниченные, опухолеподобные массы ткани черного цвета носят явно неопластический характер и представляют собой гораздо более серьезную проблему. Они обычно встречаются в верхней части латерального отдела воздухоносных мешков, но могут локализоваться и в медиальном отделе. Роль таких новообразований неоднозначна (**275**). Предполагается, что их инвазия (из стенки воздухоносного мешка) в околоушные лимфоузлы и лимфоидную ткань слюнных желез ответственна за поражение этих структур, имеющее явные внешние проявления (*см.* **58**).



274 Меланотическая гамартома.
NB *Мелкие плоские неровные участки отложений черного пигмента на стенках крупных артерий в воздухоносном мешке (стрелки).*
Дифференциальный диагноз:
- Меланома
- Петехии и экхимозы при геморрагических диатезах



275 Меланома/меланосаркома.
NB Черного цвета образования в латеральном отделе воздухоносного мешка (стрелки).
Дифференциальный диагноз:
- Меланотическая гамартома

Злокачественные новообразования (аденокарциномы или плоскоклеточные карциномы) любых, даже отдаленно расположенных органов, способны давать метастазы в легкие. Вторичные опухоли приводят к значительным функциональным нарушениям легких, хотя на ранних стадиях это не всегда проявляется клинически. И первичные опухоли, и метастазы могут быть причиной плохой переносимости физических нагрузок, кашля, гемоптиза, носовых истечений с примесью крови (Вставка **6.10**), но можно только удивляться, как редко у лошадей наблюдаются эти клинические признаки даже при тяжелых злокачественных новообразованиях. Первичные саркомы других органов (почки, мышцы) быстро метастазируют в легкие, что у клинически больных лошадей вызывает гемоторакс, анемию, одышку и хроническое исхудание. Кровотечения в плевральную полость, часто значительные по объему, можно определить путем перкуссии, рентгенографии и торакоцентеза. Однако респираторные симптомы при таком прогрессирующем поражении не всегда бывают четко выраженными, и для подтверждения диагноза может потребоваться рентгенография грудной клетки, позволяющая обнаружить в легких множественные рентгеноплотные очаги. Однако проведение данного исследования у лошадей связано со значительными трудностями, а это означает, что во многих случаях (особенно в случаях мелкоочаговых новообразований) установить прижизненный диагноз не удается. По данным патологоанатомических исследований, для вторичных опухолей характерно равномерное распределение очагов в легких (**276**).



276 Вторичная гемангиосаркома (метастазы в легких).
NB Диффузное расположение очагов в легких указывает на гематогенный путь метастазирования.

Плоскоклеточная карцинома, несмотря на обширную инфильтрацию, не влияет или почти не влияет на функцию легких, и, как правило, не сопровождается плевральным выпотом.

🕮 Дополнительная литература

Problems in Equine Medicine. Brown, C.M. (1989), Lea & Febinger, Philadelphia, USA

Current Therapy in Equine Medicine (1). Ed Robinson N.E. (1987), W B Saunders, Philadelphia, USA

Current Therapy in Equine Medicine (2). Ed Robinson N.E. (1992), W B Saunders, Philadelphia, USA

Manual of Equine Practice. Rose, R.J., and Hogson, D.R. (1993), W B Saunders, Philadelphia

Equine Clinical Neonatology. Koterba, A.M., Drummond, W.H., and Kosch, P.C. (1990) Lea & Febinger, Philadelphia, USA

Equine Respiratory Disorders. Beech J. (1991), Lea & Febinger, Philadelphia, USA

глава 4

БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Часть 1. Болезни сердца и кровеносных сосудов 153

Часть 2. Болезни крови, лимфатических сосудов и лимфатических узлов 169

Часть 1. Болезни сердца и кровеносных сосудов

Врожденные заболевания

Тяжелые и/или осложненные пороки развития, такие, как **эктопия сердца** (277), обычно приводят к внутриутробной гибели плода, однако ряд аномалий сердца и сосудов выявляются только после рождения или даже в более старшем возрасте, когда лошадь поступает в тренинг. Частота циркуляторных нарушений у лошадей ниже, чем у других видов домашних животных, но этот показатель может быть результатом высокой перинатальной смертности жеребят с данной патологией. У павших жеребят трудно дать правильную оценку обнаруженным на секции изменениям, особенно в отсутствии клинических данных, поэтому интерпретация патологоанатомической картины требует определенной осторожности. Если в арабской породе более частую встречаемость врожденных сердечно-сосудистых заболеваний можно объяснить инбридингом, то в целом у лошадей неблагоприятное воздействие на эмбрион могут оказывать инфекции и любые другие негативные воздействия на ранних стадиях внутриутробного развития.

Структурные, анатомические изменения сердца возникают в течение первых 50 дней внутриутробной жизни, когда скорость роста этого органа максимальна, и любые отрицательные факторы, действующие в этот период, с высокой степенью вероятности нарушают формирование сердца и крупных сосудов. Уже имеющаяся функциональная недостаточность может проявиться под влиянием тех огромных изменений, которые претерпевает кровообращение и перфузия легких во время рождения, и потому на



277
Эктопия сердца у абортированного плода.

частоту врожденной сердечно-сосудистой патологии влияют также неблагоприятные воздействия в конце жеребости и во время родов. Это в особой степени относится к незаращению артериального (боталлова) протока (*ductus arteriosus*) и овального отверстия (*foramen ovale*). К сожалению, нередко трудно бывает клинически отдифференцировать тяжелую патологию от нормальных физиологических изменений у жеребят (впрочем, иногда и у взрослых лошадей). В норме у жеребят боталлов проток остается открытым не более 72 часов после рождения, так что обнаружение постоянных («моторных») шумов в более позднем периоде следует рассматривать как патологию.

Дефекты межжелудочковой перегородки являются, вероятно, самой частой врожденной аномалией развития сердца у лошадей. Размеры и локализация дефектов значительно варьируют, но чаще всего встречаются мелкие отверстия в верхней части перегородки. В типичных случаях дефекты межжелудочковой перегородки соединяют левое предсердие под правым лепестком аортального клапана с правым предсердием под перегородковым лепестком трехстворчатого клапана, что хорошо видно на ультразвуковых изображениях (**278**), но могут также обнаруживаться в нижней части перегородки (**279**).

Обширные дефекты перегородки обычно оказываются несовместимы с внеутробной жизнью, и в большинство жеребят с таким пороком погибают во время родов или сразу после рождения. У отдельных оставшихся в живых особей при клиническом осмотре хорошо прослушиваются постоянные сердечные шумы, сопровождающиеся выраженной вибрацией. Прогноз может быть более или менее благоприятным только в случае небольших по размерам изолированных отверстий в перегородке; однако проблема заключается в том, что подобная патология часто сочетается с другими, как правило множественными, врожденными пороками сердца и крупных сосудов, а это уже означает определенно неблагоприятный или безнадежный прогноз. При диаметре дефекта меньше 2,5 см некоторые жеребята нормально развиваются, и клинические симптомы, за исключением постоянных сердечных шумов, у них могут практически отсутствовать. Однако гораздо чаще таким животным присуще замедленное развитие и непереносимость нагрузок, и в анамнезе нередко присутствует отставание от матери и нежелание играть со сверстниками. Характерно, что жеребята с клинически значимыми дефектами сердечной перегородки быстро устают во время сосания, а иногда даже падают, потеряв сознание, в процессе кормления или после минимальных физических нагрузок. Отмечают также одышку и общую слабость, проявляющуюся в нежелании или неспособности стоять в течение сколько-нибудь длительного периода. Аускультативно выявляются громкие, хорошо прослушиваемые в области трехстворчатого и аортального клапанов пансистолические шумы. Одновременно с этими персистирующими вибрирующими («моторными») шумами ощущается выраженное дрожание грудной клетки в прекордиальной области, которое распространяется на обе стороны груди, но в большей степени выражено справа. Наличие вибраций, которые усиливаются под действием физических нагрузок и повышения кровяного давления, можно определить пальпацией, поместив ладонь на нижнюю часть грудной клетки справа. Выявлять такие дефекты стало значительно легче благодаря появлению ультрасонографии, которая позволяет четко увидеть нарушение целости перегородки (*см.* **278**). Более сложные ультрасонографические методы (импульсная допплеровская эхокардиография, цветовое допплеровское картирование) дают возможность оценить характер



278 Дефект межжелудочковой перегородки (УЗИ в В-режиме).
NB Правостороннее парастернальное изображение по длинной оси сердца. Дефект перегородки (зеленая стрелка) находится непосредственно под трехстворчатым и митральным клапанами. Это наиболее часто встречающийся дефект данного типа. (LA – левое предсердие; LV – левый желудочек; RV – правый желудочек; RA – правое предсердие).



279 Дефект межжелудочковой перегородки.
NB Крупный, 5×5 см, дефект в нижней, мышечной части перегородки (стрелка 1); правее от него и непосредственно около стенки сердца находится отверстие меньшего размера (стрелка 2).

кровотока через клапанный аппарат, размеры дефекта и, соответственно, степень переброса (шунтирования) крови (**280**). Встречаются также перепончатые (затянутые мембраной) дефекты межжелудочковой перегородки; они проявляются непостоянно и не в полной мере и становятся значимыми только при изменении градиента давления между правым и левым желудочком. В случае таких дефектов сердечные шумы прослушиваются только при резком подъеме или падении кровяного давления. Лучшим подтверждением диагноза являются данные допплеровской ультрасонографии. Наличие крупного дефекта перегородки приводит к шунтированию значительного объема крови слева направо (в область относительно низкого давления); в результате правая половина сердца значительно увеличивается, что можно выявить путем перкуссии или, более точно, рентгенографией и ультрасонографией грудной клетки.

Из врожденных сердечных заболеваний у лошадей встречаются **комплексные нарушения кровообращения**, в том числе **тетрада Фалло**. В большинстве случаев это приводит к мертворожденности, либо жеребята погибают сразу после рождения на фоне выраженного респираторного дисстресс-синдрома, полипноэ и цианоза. Малейшее физическое усилие способно вызвать у них потерю сознания и коллапс. Немногие выжившие новорожденные в дальнейшем плохо растут и развиваются и обычно долго не живут. При сочетанной патологии хорошо слышен громкий пансистолический шум с заметным дрожанием в прекордиальной области, преимущественно с левой стороны у основания сердца (определяется аускультацией и пальпацией) и в меньшей степени справа. На рентгеновских снимках грудной клетки выявляется резкое увеличение правого желудочка и рельефно выступающую восходящую аорту. На посмертном вскрытии обнаруживают разнообразные сочетанные анатомические изменения сердца. К счастью, подобная патология у лошадей встречается крайне редко.

Незаращение боталлова протока (**персистентный *ductus arteriosus***), который в норме у плода обеспечивает поступление крови из легочной артерии в аорту, у лошадей, по сравнению с другими видами домашних животных, встречается не столь часто. Считается, что у нормальных здоровых новорожденных жеребят шунт крови в противоположном направлении (т. е. из аорты в легочную артерию) может сохраняться до 72 часов после рождения. В более старшем возрасте наличие персистентных («моторных») сердечных шумов, сопровождающихся явным дрожанием грудной клетки, следует рассматривать как патологию. Наиболее отчетливо такие шумы определяются слева в области основания сердца или несколько выше, но могут аускультироваться и пальпироваться справа. Некоторые из этих жеребят развиваются вполне нормально, но большинство из них плохо переносят нагрузки, неохотно играют со сверстниками, отстают от кобыл-матерей. У жеребят старшего возраста и взрослых лошадей **незаращенне боталлова протока** приводит к прогрессирующему увеличению давления в легочной артерии (легочная гипертензия), и когда со временем давление крови в аорте и в легочной артерии становятся равны, сердечные шумы почти не прослушиваются.

Однако при дальнейшем возрастании давления в легочной артерии происходит возврат к фетальному типу кровообращения, и шумы вновь становятся клинически определяемыми. Для подтверждения диагноза используют ультрасонографию. На секции обнаруживают открытый широкий *ductus arteriosus*, соединяющий легочную артерию с аортой (**281**).



280 Дефект межжелудочковой перегородки (цветовая допплерограмма).
NB Поток крови (кодирован красным) во время систолы перебрасывается из левого желудочка (LV) в правый (RV). Изменение цвета в центральном объеме от красного к синему означает, что скорость тока крови настолько высока (превышает предел Найквиста), что поступающий сигнал как бы свидетельствует о токе в обратном направлении.



281 Незаращение боталлова протока.
NB Металлический зонд проходит из аорты в легочную артерию через широкий, незакрывшийся боталлов проток (ductus arteriosus).

Незаращение овального отверстия (*foramen ovale*), которое в норме закрывается в раннем постнатальном периоде, приводит к забросу крови из левого предсердия в правое с последующим увеличением правого предсердия и перегрузкой правого желудочка. У новорожденных овальное отверстие обычно открыто, поэтому к интерпретации патологоанатомических данных, относящихся к этому возрасту, надо подходить очень осторожно. Сохранность значительного по размеру отверстия обычно сопровождается и другими врожденными пороками сердца, например хорошо изученной, но редко встречающейся **атрезией трехстворчатого клапана**. Вполне понятно, что атрезия трехстворчатого клапана должна приводить к незаращению овального отверстия, так как обусловливает более высокое давление в правом предсердии, чем в левом, что делает невозможным нормальное закрытие межпредсердного отверстия. В результате снижается перфузия легких, и венозная кровь перебрасывается в левое сердце. Наиболее типичными клиническими признаками являются цианоз, отставание в росте и развитии, пониженная (или крайне низкая) переносимость физических нагрузок и вторичная полицитемия (абсолютное увеличение количества эритроцитов в циркулирующей крови).

Дефекты межпредсердной перегородки (не относящиеся к овальному отверстию) встречаются значительно реже, чем дефекты межжелудочковой перегородки. В большинстве случаев они обнаруживаются в течение первых недель жизни, хотя у отдельных животных постепенно нарастающая вялость и одышка проявляются лишь в более старшем возрасте. В целом, симптомы напоминают таковые при незаращении овального отверстия. Характерны тахикардия, бледность слизистых на фоне нормального времени наполнения капилляров, переполнение и пульсация яремных вен. Широко иррадиирующие на обе стороны шумы с дрожанием грудной клетки лучше всего прослушиваются и пальпируются у основания сердца. В некоторых случаях развивается фибрилляция предсердий, что определяется аускультацией. Точная прижизненная диагностика возможна путем импульсной допплеровской эхокардиографии.

– Неинфекционные заболевания

Приобретенные нарушения кровообращения встречаются у лошадей довольно часто, но шумы, вызванные заболеванием, не всегда удается отдифференцировать от случайных звуков, порождаемых турбулентным движением крови в крупных сосудах, а также от функциональных шумов, связанных с другими патологическими процессами – такими, как анемия, токсемия и шок. Однако если шумы иррадиируют на значительную часть сердечного поля и/или сопровождаются явным дрожанием грудной клетки, они определенно имеют клиническое значение. Наличие слабо различимых шумов и небольших изменений сердечных тонов не всегда сказывается на работоспособности лошади, так что эти случаи представляют наибольшие трудности для диагностики. Хотя сейчас стало доступным сложное оборудование для исследования сердечной деятельности в динамике, большинство сердечных шумов выявляется просто путем аускультации. Однако установление клинической значимости любых обнаруженных изменений гемодинамики требует дополнительных методов диагностики для дифференцирования «случайных» признаков от действительно тяжелой сердечной патологии, которая может в дальнейшем значительно ограничить возможности использования лошади. Возникновение нормальных завихрений потока крови, которые аускультируются как шумы изгнания, определяется диаметром выходящих из сердца артерий и динамикой сердечных сокращений. Соотношение давления в левом и правом сердце зависит от сопротивления, которое должны преодолеть сокращения сердечной мышцы этих отделов для эффективного изгнания крови, а это означает, что рост сопротивления в периферическом капилляром ложе повышает вероятность возникновения шумов. Так, повышенное сопротивление току крови в легочной артерии, например при хроническом обструктивном (аллергическом) заболевании легких, приводит к постепенному нарастанию давления в легочной артерии с вероятным появлением шума. На более поздних стадиях шум усиливается из-за развития правосторонней гипертрофии сердца и изменения внутрисердечной гемодинамики. Таким образом, возникновение сердечных шумов может быть обусловлено внесердечными патологическими процессами, влияющими на вязкость крови и на систолическое и диастолическое давление. Кроме того, любые нарушения конфигурации клапанов – в результате физического повреждения, деформации или увеличения клапанных отверстий – всегда сопровождаются аускультируемыми сердечными шумами, характер которых к тому же зависит и от сопутствующих нарушений гемодинамики.

Относительно **легкая форма патологии сердечных клапанов – клапанная недостаточность** и/или **стеноз** – является самой частой причиной **клинически значимых** шумов. В некоторых случаях шумы сопровождаются нарушениями гемодинамики, что в значительной степени влияет на здоровье и работоспособность лошади. Дефекты **митрального клапана** особенно часто приводят к появлению клинически значимых шумов. Среди приобретенных заболеваний сердца слабо выраженные **прогрессирующие пороки клапанов** являются наиболее распространенной проблемой у лошадей. Шумы, обычно низкой интенсивности, локализуются в области пораженного

клапана. Тяжелые нарушения функции клапанов приводят к быстрой утомляемости и долгому восстановлению после физических нагрузок. Обычно частота сердечных сокращений в покое увеличена, и наблюдается медленное восстановление пульса после легких нагрузок. Однако в некоторых случаях даже очень сильные сердечные шумы не сопровождаются ухудшением спортивных результатов и общего состояния здоровья лошади. Поэтому предсказывать возможные последствия тех или иных сердечных шумов по меньшей мере неразумно. У отдельных животных в клинической картине заболевания могут присутствовать вызываемые нагрузками легочные кровотечения, от умеренных до тяжелых (*см.* **200, 201**), хотя, с другой стороны, у большинства лошадей с такими кровотечениями не обнаруживают сопутствующей сердечной патологии. Для определения размеров клапанного дефекта и его влияния на гемодинамику используют метод цветовой допплеровской эхокардиографии (**282**). Во многих случаях, особенно при обширных дефектах клапанов, полезно прибегнуть к двумерной допплерографии (В-сканированию), особенно с дополнительным введением в вену специального контраста («микропузырьков»). На патологоанатомическом вскрытии обнаруживают утолщение и закругление свободных краев пораженных атриовентрикулярных клапанов, причем гораздо чаще затрагивается левый (митральный) клапан. Изменения в участках предсердной стенки, непосредственно прилегающих к клапану, носят название «реактивные повреждения» (*англ.* «jet lesions»). Обычно они выражаются в появлении шероховатых, загрубевших участков и воспалении стенки.

Разрыв одной или более **сухожильных хорд** (***chordae tendineae***) – сухожильных тяжей, соединяющих свободные края атриовентрикулярных клапанов с папиллярными мышцами, – приводит к внезапному появлению громких, иррадиирующих на значительную площадь шумов с выраженной вибрацией. Чаще поражается митральный клапан, хотя заболевание, к счастью, встречается редко и в основном у перетренированных лошадей (**283**). Почти все они в результате внезапно погибают с явлениями застойной сердечной недостаточности непосредственно во время интенсивной нагрузки или сразу после нее. У немногих выживших животных быстро развивается расстройство дыхания (респираторный дисстресс), отек легких, цианоз (Вставка **8.2**); шумное дыхание бывает слышно на расстоянии, а из обеих ноздрей вытекает кровавая пенистая жидкость (Вставка **6.12**). Большинство лошадей погибают либо непосредственно в момент разрыва сухожильных хорд либо в результате развития застойной сердечной недостаточности, и лишь в единичных случаях встречается менее тяжелый исход. Ультрасонография и импульсная допплерография позволяют определить характер поражения и степень недостаточности клапана (*см.* **282**). Используя усложненные методы ультрасонографии, можно идентифицировать разорванную сухожильную хорду и связанную с ней папиллярную мышцу. В случаях продолжительной болезни развиваются легочная гипертензия и недостаточность правого желудочка, что проявляется клинически как практически полная непереносимость нагрузок, постоянный кашель, отеки живота, застой крови в периферических венах и переполнение яремной вены. У многих лошадей с недостаточностью митрального клапана, вызванной либо разрывом сухожильных хорд, либо разрастаниями на створках клапана, возникает фибрилляция предсердий, и в этих случаях трудно бывает судить, являются ли нарушения проводимости причиной



282 Недостаточность митрального клапана (цветовая допплерограмма).
NB Поток крови (кодирован красным) во время систолы перебрасывается из левого желудочка (LV) в правое предсердие (RA). Изменение цвета в центральном объеме от красного к синему означает, что скорость турбулентного потока настолько высока (превышает предел Найквиста), что поступающий сигнал как бы свидетельствует о токе в обратном направлении.



283 Разрыв сухожильных хорд (правая створка митрального клапана)
NB Хроническое утолщение свободного края створок митрального клапана.

или же следствием клапанного дефекта. Такие сопутствующие нарушения проводимости приводят к появлению разнообразных необычных сердечных шумов, и одной только аускультацией невозможно диагностировать весь комплекс лежащих в основе патологических изменений. Тщательное патологоанатомическое исследование позволяет обнаружить разрыв хорд (ы), обычно в митральном клапане (*см.* **283**). Множественный разрыв сухожильных хорд неизбежно приводит к быстрому развитию острой сосудистой недостаточности.

Такое же драматическое развитие событий, обычно с летальным исходом, наблюдается и при **разрыве фиброзного кольца**, приводящем к грубым повреждениям клапанов. Лишь отдельных лошадей с этой патологией можно застать живыми, хотя и в терминальном состоянии – с очень частым сердцебиением, явлениями застойной сердечной недостаточности и сильнейшим цианозом, – но в большинстве случаев обнаруживают труп.

Расширение сердца (**дилатационная кардиомиопатия, кардиомегалия**) развивается в результате значительного хронического растяжения полостей сердца и/или гипертрофии миокарда; у лошадей дилатационная кардиомиопатия является обычным следствием большинства болезней сердца. Относительные размеры сердца можно определить рентгенографически по смещению трахеи вверх (**284**) и/или по явному увеличению сердца; однако у крупных лошадей по техническим причинам удается обнаружить только левостороннее увеличение. Физиологическая гипертрофия сердца, свойственная находящимся в хорошей форме спортивным лошадям, не приводит к изменению позиции трахеи в грудной полости.

Значительное увеличение сердца в результате **идиопатической миокардиопатии** сопровождается непереносимостью физических нагрузок, выраженной общей слабостью, шаткой походкой, иногда коллапсом во время или после нагрузки и в большинстве случаев учащением пульса в покое. Ультразвуковое исследование (УЗИ) в М-режиме выявляет истончение стенок предсердий и желудочков, снижение сократимости сердечной мышцы и сильнейшее растяжение полостей сердца (**285**). В некоторых случаях заболевание возникает без видимой причины, но, как показывают данные патологоанатомических исследований, при дефиците в рационе витамина Е и селена (антиоксидантов) у лошадей обнаруживаются явное увеличение объема сердца и бледная окраска сердечной мышцы, связанная с миокардионекрозом. Этому заболеванию особенно подвержены жеребята в возрасте до 1 месяца, тогда как у взрослых лошадей имеется некоторая устойчивость, проявляющаяся даже при длительном и практически полном отсутствии антиоксидантов в рационе. Обычно у животных с острой стадией дегенерации миокарда возникают аналогичные изменения в скелетной (и, вероятно, гладкой) мускулатуре, в результате чего может развиться типичная картина колик. Наличие дегенеративных процессов в миокарде подтверждают путем определения активности изоферментов креатинкиназы в крови. На секции сердце выглядит бледным, дряблым, полости сильно растянуты.

До недавнего времени считалось, что заболевания миокарда у лошадей встречаются крайне редко, а значение обнаруживаемого на вскрытии **миокардиофиброза** обычно вызывало сомнения. С развитием биохимических исследований и использованием методов визуализации все чаще случаи миокардиофиброза стали диагностировать прижизненно, и вполне вероятно, что данное заболевание имеет гораздо большее клиническое значение, чем предполагалось ранее. **Нарушение функции миокарда**, вызванное **поражением собственно мышечной ткани**, лежит в основе неадекватной работы сердца и снижения



284 Дилатационная кардиомиопатия.
NB Дорсальное смещение трахеи (стрелка) и увеличение сердца в каудальной (левая сторона) части.
Дифференциальный диагноз:
- Опухоль основания сердца (редко)
- Лимфосаркома средостения / тимуса



285 Дилатационная кардиомиопатия (УЗИ в М-режиме).
NB Истонченная стенка желудочков, слабая сократимость, клапанная недостаточность и увеличение левого желудочка.

работоспособности у ряда лошадей. Заболевания миокарда оказывают огромное негативное влияние на спортивные результаты, так как вызывают общую заторможенность, слабость, шаткую походку, а в некоторых случаях даже внезапный коллапс и гибель лошади. При клиническом обследовании обнаруживают тахикардию в сочетании с различными аритмиями и признаки сердечной недостаточности с отчетливо слышимыми шумами и нарушениями ритма. Посмертно обнаруживают генерализованное изменение цвета (бледность) сердечной мышцы, что иногда именуют синдромом дефицита витамина Е и селена, и/или отдельные участки фиброзной ткани в миокарде (**286**). Такие зоны можно обнаружить и в сердце многих клинически здоровых лошадей (**286**). Они возникают вследствие ишемии ограниченных участков миокарда. Причиной ишемии может быть либо миокардиальный артериосклероз (или иная патология коронарных артерий и артериол, вызывающая их окклюзию), либо, гораздо чаще, **паразитарная эмболия**, т. е. закупорка сосудов мигрирующими паразитами, в основном личинками стронгилид, поступающими из основания аорты (*см.* **307**). Определенную роль в этиологии поражения сердечной мышцы могут также играть вирусные и бактериальные инфекции, отравления и травмы. Обширные участки миокардиофиброза выявляются в случаях фибрилляции **предсердий** и в некоторых случаях неожиданной и внезапной гибели лошадей. Остается неясным, развивается ли фиброз в результате окклюзии коронарных артерий или он вызывается иными причинами. Особенно выраженная дегенерация и некроз сердечной мышцы с последующим развитием (у выживших лошадей) миокардиофиброза наблюдается при **отравлении монензином** и другими ионофорами, которые обычно добавляют в корм крупного рогатого скота и овец в качестве антибактериального средства.

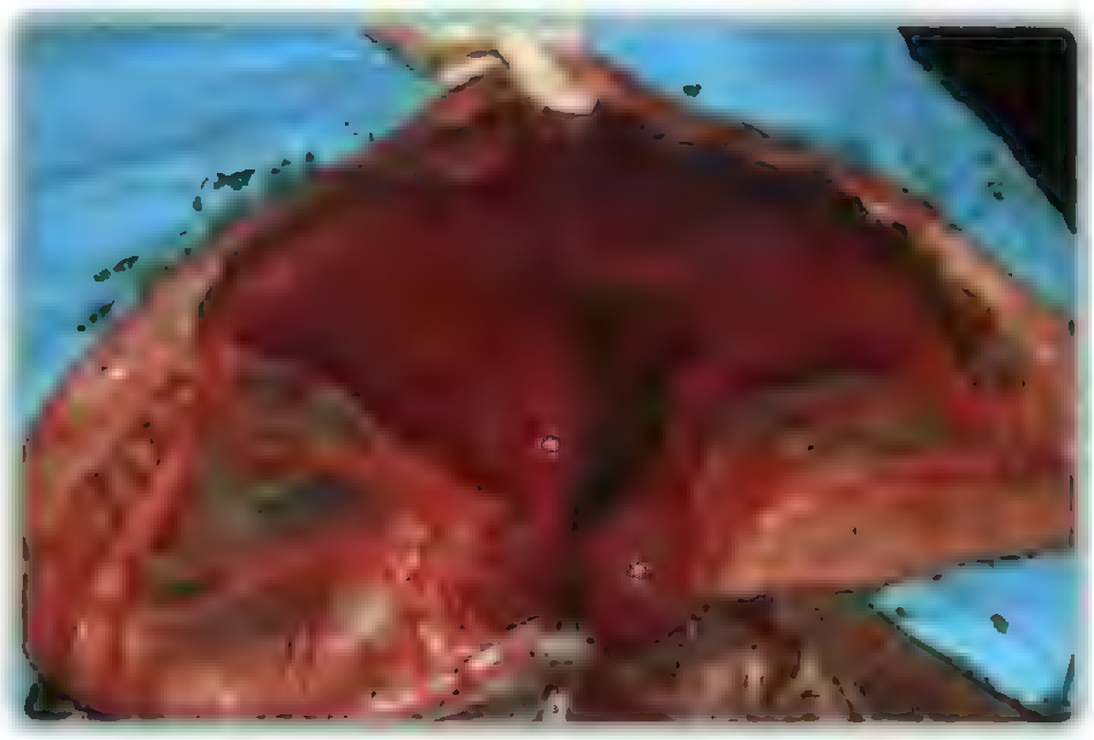
Разрыв основания аорты и разрыв легочной артерии встречаются нечасто, но как клинический синдром имеют особое значение у жеребцов-производителей. В большинстве случаев смерть наступает внезапно, но у ряда животных успевает развиться гемоторакс (*см.* **308**) либо легочное кровотечение. Разрыв аорты в правое предсердие (аорто-предсердная фистула) приводит к катастрофической сердечной недостаточности, хотя гибель, особенно при небольшой фистуле и, соответственно, относительно небольшом шунтировании артериальной крови, может произойти лишь спустя несколько часов. Стабилизация состояния невозможна, так как высокий градиент давления крови неизбежно приводит к прогрессированию процесса. К быстрой гибели, вызываемой непосредственно нарушениями проводимости и утратой сократительной функции миокарда, приводят также сердечно-аортальные (расслаивающие) аневризмы, сопровождающиеся кровотечением в мышечную часть сердечной перегородки предсердий и желудочков.

Разрыв средней маточной артерии или **артерии яичника** возникает как осложнение при выжеребке. Обычно смерть кобылы наступает в течение 24 часов после выжеребки, реже – сразу после родов. Разрыв средней маточной артерии внутри широкой маточной связки может приводить к образованию настолько крупной гематомы, что возникают колики и клинические признаки тяжелой кровопотери, хотя какие-либо внешние признаки кровотечения отсутствуют. При ректальном исследовании обычно обнаруживают большое и достаточно отграниченное образование с жидким содержимым, лежащее краниально от входа в таз с правой или с левой стороны (*см.* **776**).

Встречаются также разрывы мезентериальных сосудов с образованием крупных гематом в брыжейке (**287**), что, как правило, сопровождается приступами колик. Причиной разрывов может быть повреждение сосудов паразитами. Явная анемия при этом



286 Миокардиофиброз (инфаркт).



287 Гематома брыжейки.
NB Излившаяся кровь скопилась внутри брыжейки.

возникает редко, но примесь крови в перитонеальной жидкости (Вставка **2.4**) обычно служит основанием для проведения диагностической лапаротомии, во время которой и обнаруживается гематома.

Новорожденные жеребята иногда теряют значительную часть циркулирующей крови в результате **преждевременного разрыва пупочного канатика,** и, хотя это не всегда приводит к немедленной гибели, такая кровопотеря, проявляясь в первые часы жизни как выраженная слабость новорожденного, может иметь серьезные клинические последствия. Разрыв пупочной артерии возникает при сильном натяжении пупочного канатика во время родов (**288**). Даже если кровотечение выглядит относительно небольшим, потеря крови часто оказывается достаточной, чтобы привести к гибели (тем более что при этом значительный объем крови жеребенка остается в плаценте). Путем абдоминоцентеза можно обнаружить кровь в брюшной полости (гемоперитонеум), но не во всех случаях, так как скопление крови может быть ограничено серповидной и круглой связками (*см.* **288**).

Аневризмы периферических сосудов (артерио-венозные фистулы, шунты) бывают как врожденными, так и приобретенными в результате локальных травм (обычно венепункции). **Врожденные шунты** могут локализоваться практически в любой части тела, включая конечности и особенно скакательный сустав (**289**). Клинического значения они не имеют и выявляются случайно. Как правило, обнаруживают только те шунты, которые расположены ближе к поверхности. **Приобретенные шунты** (за исключением описанных ранее сердечно-аортальных) практически всегда являются результатом травмы (в частности, венепункции) и, следовательно, затрагивают поверхностно расположенные сосуды. Во всех случаях имеют место вибрация (фремитус) и опухание пораженной области, а дистальная по отношению к месту травмы часть сосуда нередко сильно растянута. Тяжелые повреждения крупных сосудов с образованием шунта нарушают кровоток в сердце и приводят к застойной сердечной недостаточности. **Фистула между сонной артерией и яремной веной** в области средней трети шеи является, видимо, самой частой ятрогенной формой данного поражения и вызывается неосторожными инъекциями в яремную вену (главным образом, раздражающих препаратов). Случайным проколам сонной артерии при этих инъекциях способствует то, что эта артерия проходит непосредственно под медиальной стенкой яремной вены. Высокая разница в давлении крови в этих двух сосудах означает, что даже крохотная фистула будет постоянно расширяться, приводя к сильнейшему растяжению яремной вены (**290**).

Подтверждением диагноза служат следующие клинические признаки: увеличенная пульсирующая, нередко с фремитусом, яремная вена и присутствие в ней артериальной (или смешанной с преобладанием артериальной) крови. В периферических артериях на той же стороне, например в легко пальпируемых лицевой и каудальной лицевой артериях, пульсовая волна очень слабая по сравнению со здоровой стороной.

Тромбозы и тромбофлебит – тяжелые и часто встречающиеся у лошадей заболевания. Для оценки каждого случая заболевания важнейшее значение имеет определение его этиологии. **Спонтанный венозный тромбоз** может быть следствием **диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома), тромбоза аорты и подвздошной артерии** и некоторых системных вирусных и бактериальных заболеваний. Тромбоз поверхностных вен,



288 Разрыв пупочной артерии.
NB Жеребенок пал через 5 минут после родовспоможения
Роды были вызваны искусственно.



289 Артерио-венозная фистула (врожденная)
NB Припухлость с медиальной стороны дистального отдела большеберцовой кости (стрелка). Отмечены явная пульсация и фремитус (вибрация) в данной области.
Дифференциальный диагноз (трудно перепутать с чем-либо еще):
- Растяжение заплюсневого сухожильного влагалища
- Мягкий шпат (наливы скакательного сустава)
- Гематома

преимущественно яремной (**291**), встречается, к сожалению, очень часто как результат внутривенных инъекций, преимущественно в тех случаях, когда нарушается техника венепункции, или вводятся раздражающие препараты в высоких концентрациях, или же когда у пациента повышена свертываемость крови (например, в начальных стадиях ДВС-синдрома или токсемии). Тромбоз может быть также следствием длительного нахождения в вене катетера или канюли, особенно если через них многократно вводятся раздражающие или концентрированные препараты. В патогенезе тромбозов основным моментом является, по-видимому, ограниченное или разлитое воспаление эндотелия сосуда, что предрасполагает к отложению фибрина, тромбоцитов и клеток крови на коллагене эндотелия. Обширные и тяжелые тромбозы, например, обеих яремных вен (самое частое место венозного тромбоза), может приводить к значительным нарушениям кровообращения с последующим переполнением всей венозной сети и распространением процесса тромбообразования (**292**), сильными отеками и/или некрозом периферических тканей (**293**). Выявление самых ранних (гиперкоагуляционных) стадий диссеминированного внутрисосудистого свертывания у лошадей, находящихся в состоянии токсемии или после массированной кровопотери, – чрезвычайно важная задача клинициста, поскольку повышенная свертываемость при ДВС-синдроме



290 Артерио-венозная фистула (приобретенная).
NB Правая яремная вена сильно увеличена, содержит артериальную кровь; в средней трети яремного желоба явная пульсация и фремитус. Низкое давление и очень слабый пульс в правой лицевой артерии. С левой стороны наблюдалось только увеличение яремной вены.
Дифференциальный диагноз:
- Застойная сердечная недостаточность
- Объемное образование в краниальном отделе грудной полости



291 Диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС-синдром); тромбоз яремной вены.
NB Вена при пальпации жесткая, но безболезненная и не горячая. Стрелка указывает на место венепункции.
Дифференциальный диагноз:
- Тромбофлебит яремной вены
- Абсцесс
- Застойная сердечная недостаточность
- Объемное образование в краниальной части грудной полости/средостении



292 Диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС-синдром).
NB Двусторонняя окклюзия яремных вен вызвала переполнение и тромбоз поверхностных вен головы.
Дифференциальный диагноз:
- Застойная сердечная недостаточность
- Объемное образование в краниальной части грудной полости
- Двусторонний тромбоз/тромбофлебит яремных вен иной этиологии



293 Диссеминированное внутрисосудистое свертывание.
NB Периферический некроз и отек в области носа (усугубляется склонностью лошади опускать голову).
Дифференциальный диагноз:
- Системная красная волчанка
- Двусторонний тромбоз / тромбофлебит яремных вен
- Местный термальный или химический ожог
- Фотосенсибилизация (только на депигментированных участках кожи)
- Укусы змей/пауков

в дальнейшем сменяется крайне опасной и быстро прогрессирующей стадией гипокоагуляции.

Окклюзия артерий в результате тромбоза или иных причин тяжелейшим образом сказывается на состоянии дистально расположенных органов, особенно если коллатеральная сеть последних не настолько развита, чтобы поддерживать необходимый уровень снабжения кислородом. Так, окклюзия пальцевой артерии конечности невромой может привести к гангрене и некротической секвестрации копыта.

Окклюзия крупной брыжеечной артерии (*см.* **146**) бывает причиной летальной ишемии, тогда как окклюзия более мелких артерий брыжейки (*см.* **147**) имеет только местное значение. Закупорка крупных венозных сосудов приводит к повышению венозного давления в соответствующем капиллярном ложе с развитием отеков и ишемии, которые, в свою очередь, усугубляют тяжесть заболевания.

Воспаление вен – **тромбофлебит** – чаще всего является результатом периваскулярных инъекций раздражающих препаратов, но может развиваться и как прямое следствие так называемого спонтанного тромбоза. Тромбофлебит проявляется в виде ограниченной припухлости, если воспаление затрагивает небольшой участок; но при инфицировании последнего может формироваться абсцесс с повышением местной температуры и значительным опуханием тканей (**294**) проксимально от очага. Попадание в периваскулярное пространство сильно раздражающих веществ может вызвать обширный некроз и последующее массивное отторжение омертвевших тканей (**295**). В таких случаях само по себе воспаление яремной вены имеет гораздо меньшее значение, чем повреждение прилегающих к ней вентральных шейных мышц, сонной артерии, вагосимпатического ствола и возвратных глоточных нервов. Поражение этих структур может привести к одностороннему параличу гортани (Вставка **5.21**), синдрому Хорнера (**695** *и далее*) и развитию дальнейших нарушений кровообращения. В целом, неврологические последствия по своей клинической значимости оказываются намного более серьезными, чем циркуляторные расстройства, даже если патологические процессы в яремной вене и сонной артерии протекают весьма интенсивно. Попадание раздражающих соединений и/или патогенных бактерий в ткани под яремной веной (медиально от нее) в наибольшей степени грозит неврологическими осложнениями, хотя, к счастью, в большинстве случаев возникает лишь ограниченное подкожное воспаление, не затрагивающее глубжележащие структуры. Если периваскулярные ткани не повреждены, процесс ограничивается непосредственно самой веной, которая становится болезненной и жесткой при пальпации. Однако часто тромбофлебит осложняется сепсисом с тяжелыми системными последствиями – пирексией, угнетенным состоянием, эндокардитом, инфекционной эмболией и закупоркой сосудов тромбами. Инфицирование очага многократно повышает риск развития эмболии, что связано с возрастающим в этих условиях самопроизвольным распадом тромбов на фрагменты. В итоге, возможно развитие обширных отеков дистальных отделов конечностей, эндокардита (*см.* **300, 301**) и тромбоэмболии легких.

Внешние признаки во многом определяются тем, насколько быстро развиваются **окклюзия сосудов** и **нарушения артериального кровообращения**. Так, постепенно образующаяся закупорка одной или даже обеих яремных вен обычно в достаточной степени компенсируется за счет коллатеральных сосудов, и в этих случаях отеки конечностей практически отсутствуют, хотя периферические вены дистальнее от места повреждения обычно оказываются переполненными (*см.* **292**). В противоположность этому, быстрая окклюзия приводит к тяжелым отекам, причем в случае



294
Флебит с образованием абсцесса.
NB Инфицирование места периваскулярной инъекции (стрелка).



295
Некротизирующий флебит.
NB Следствие периваскулярной инъекции эуфлавина при лечении бабезиоза. Некротизированы яремная вена, сонная артерия и вагосимпатический ствол. Развились правосторонние паралич гортани и синдром Хорнера.

окклюзии яремной вены отек значительно усиливается при низко опущенной голове (*см.* **293**). Для постановки диагноза используют данные ультразвукового исследования, которое следует проводить при любых подозрениях на окклюзию венозных сосудов. Большинство венозных тромбов рассасываются спонтанно в течение нескольких месяцев или лет; для восстановления проходимости крупных сосудов и сосудов среднего диаметра прибегают также к их зондированию.

Системные васкулиты относительно часто возникают у лошадей как результат иммуноопосредованных заболеваний, инфекций и отравлений. В большинстве случаев **синдром васкулита лошадей** представляет собой **иммуноопосредованную гиперчувствительность**, вторичную по отношению к инфекционным заболеваниям, токсемии и новообразованиям, или же развивающуюся после применения лекарственных препаратов. Гораздо реже в основе этого синдрома лежит непосредственное воздействие вирусов или бактерий на сосудистую стенку. Наиболее известной формой синдрома васкулита лошадей является **геморрагическая пурпура** (***purpura hemorrhagica***), которая, несмотря на свое название, не имеет отношения к тромбоцитопенической пурпуре (содержание тромбоцитов в данном случае остается в пределах нормы). Это заболевание чаще всего возникает у молодняка через несколько недель после перенесенной вирусной или бактериальной инфекции, в основном гриппа или мыта, но может также развиваться как ответная реакция на некоторые препараты и вакцины. У пораженных лошадей наблюдаются выраженные, резко отграниченные от окружающих тканей асимметричные отеки лицевой области головы (*см.* Вставку **6.7**), вентральной части живота, конечностей (*см.* **519**) и кожи (**296**). На коже шеи и туловища появляются болезненные горячие на ощупь бляшки, похожие на высыпания при крапивнице. Обильная серозная экссудация из воспаленной и отечной кожи может в конечном итоге привести к обширному ее слущиванию. На слизистых оболочках ротовой полости, вульвы и на конъюнктиве могут обнаруживаться петехиальные (Вставка **8.7**) или даже экхимозные (Вставка **8.8**) кровоизлияния, иногда различимые и на коже. Лошади с трудом и неохотно передвигаются, как это бывает при ламините, и у многих из них отмечается выраженное расстройство дыхания вследствие отека верхних дыхательных путей. У некоторых пациентов, несмотря на нормальные показатели свертываемости крови и нормальное содержание тромбоцитов, возникают спонтанные носовые кровотечения (Вставка **6.7**) и развивается анемия (Вставка **8,4**). Как результат вовлечения других органов и систем могут проявляться отдельные, на первый взгляд не имеющие отношения к основному заболеванию клинические признаки – колики, исхудание, азотемия, хромота, одышка, атаксия. Диагноз основывается на анамнестических данных и клинических признаках, но его часто бывает трудно подтвердить. Прогноз должен быть осторожным, так как некоторые лошади практически не отвечают на лечение, у других же после кратковременного улучшения могут возникать рецидивы. Смертность высокая.

Фотоактивированный васкулит – своеобразное заболевание, при котором поражение ограничивается непигментированными участками кожи дистальных отделов конечностей. Данная патология очень сходна с фотосенсибилизацией, развивающейся при запущенной болезни печени (*см.* **168**) и отравлениях ядовитыми растениями (*см.* **502**), но ее отличительной особенностью является отсутствие поражений – болезненных отеков с эритемой и серозным выпотом (**297**) – на иных, нежели дистальные отделы конечностей, непигментированных участках. Диагноз основывается на данных биопсии, указывающих на явный васкулит и тромбоз в поверхностных слоях дермы. Тем не менее всех лошадей с проявлениями



296
Геморрагическая пурпура.
NB Резко отграниченный (стрелки) отек конечностей с обильной серозной экссудацией. Бляшки на шее и туловище. Петехии на слизистых оболочках (Вставка 8.7). Билатеральный эпистаксис, отек носовой полости (Вставка 6.7).



297
Фотоактивированный васкулит.
NB Экссудативный дерматит с очаговыми кровоизлияниями, шелушением кожи и выпадением шерсти на светлоокрашенных участках конечностей. Поражения непигментированной кожи в каких-либо других местах отсутствуют.

фотосенсибилизации следует тщательно обследовать для исключения других возможных заболеваний, в первую очередь – печеночной недостаточности.

– Инфекционные и инвазионные заболевания

Воспаление сердечной мышцы – миокардит – может возникать как прямое следствие интеркуррентного эндокардита или перикардита. Во многих случаях миокардита отмечаются хорошо различимые нарушения ритма, в том числе суправентрикулярная и вентрикулярная экстрасистолия или фибрилляция предсердий. В то же время во многих случаях подозреваемого миокардита явные клинические проявления отсутствуют. Очевидно, что ряд вирусных болезней лошадей (включая герпесвирусную инфекцию, грипп, африканскую чуму лошадей) могут вызывать воспаление сердечной мышцы, поэтому, даже если клинические признаки миокардита маскируются более яркими симптомами, значение его не следует недооценивать. При подозрении на острый миокардит для подтверждения диагноза рекомендуется определять активность изоферментов креатинкиназы (креатинфосфокиназы, КФК) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в сыворотке крови.

Вирусиые болезни. Вирусный артериит лошадей. Вирус артериита лошадей распространен повсеместно, кроме Великобритании и Японии, где, судя по серологическим данным, практически отсутствует. Несмотря на то, что в отдельных регионах он вызывает тяжелейшее заболевание, нередко со смертельным исходом, в подавляющем большинстве случаев инфекция протекает довольно легко или даже бывает латентной. Основные симптомы обусловлены панваскулитом и при легком течении напоминают таковые при герпесвирусной инфекции, гриппе, а также, до определенной степени, при легкой форме африканской чумы лошадей (*см.* **218; 219**). У заболевших лошадей возникают типичные признаки вирусной инфекции верхних дыхательных путей, включая пирексию, кашель, отеки век (**298**) и конъюнктивы (хемоз), конъюнктивит и слезотечение (**299**).

Специфические симптомы определяются панваскулитом и сопутствующим повышением проницаемости стенки мелких артерий и капилляров – как следствие, истечения из глаз содержат примесь крови (*см.* **299**). Сильные отеки конечностей, головы и шеи напоминают картину африканской чумы лошадей. Часто отмечаются отеки вентральной брюшной стенки, а у жеребцов – еще и гениталий. Тяжелое течение вирусного артериита имеет сходство с геморрагической пурпурой (*см.* **296**), но, в отличие от последней, сопровождается повышением температуры, слезотечением, хемозом, отеком век, диареей и общей слабостью. На слизистых оболочках возникают петехиальные кровоизлияния (Вставка **8.7**), но, в отличие от геморрагической пурпуры, отеки кожи и уртикарные бляшки наблюдаются гораздо реже. Очень частым и серьезным следствием заболевания являются аборты у кобыл. В наиболее тяжелых случаях происходит выпот жидкости в плевральную и брюшную полость. В большинстве случаев, однако, вирусный артериит протекает бессимптомно и выявляется только серологически. Сходство клинического проявления данного заболевания с другими инфекциями верхних дыхательных путей и/или васкулитами делает специфическую диагностику особенно важной.

Африканская чума лошадей (*см.* **215** *и далее*) тоже характеризуется обширными разлитыми васкулитами с выходом белковых компонентов крови в органы и ткани. Клиническая картина этого заболевания



298 Вирусныи артериит.
NB Отек век; слезотечение отсутствует.
Дифференциальный диагноз:
- Травма
- Аллергия (крапивница)
- Африканская чума лошадей
- Геморрагическая пурпура



299 Вирусный артериит.
NB Хемоз, отек век, кровянистая слезная жидкость.
Дифференциальный диагноз:
- Травма
- Нарушение кровообращения в области головы
- Африканская чума лошадей
- Бабезиоз

почти целиком определяется развитием тяжелого васкулита легких и других жизненно важных органах.

Бактериальные инфекции. Воспалительные и/или **пролиферативные поражения** сердечных клапанов обычно возникают на фоне предшествовавшего **эндокардита.** Значительное, множественное поражение клапанов приводит либо к их стенозу (практически это касается лишь аортального клапана), либо, намного чаще, к **клапаниой недостаточности,** проявляющейся клинически аускультационными шумами. **Воспаление клапанов** развивается обычно как следствие септицемии. В процесс вовлекаются створки клапанов (**300**), на которых в результате воспаления образуются глубокие язвы. Хотя возникающее при этом утолщение створок может быть слабо выражено, их воспаление имеет серьезные последствия, связанные с нарушением функции соответствующего клапана и развитием **клапанного эндокардита** Воспалительные очаги служат местом отложения фибрина, и пораженные клапаны, как правило, несут прикрепленные к ним крупные сгустки крови. В большинстве случаев поражается **митральный (двустворчатый) клапан,** однако выраженному воспалению иногда подвергается и свободный край лепестков **аортального клапана** (**301**), причем на пораженных участках может скапливаться фибрин и сгустки крови (часто, впрочем, подобные отложения обнаруживают случайно, и значение их остается невыясненным). Организация сгустков, обычно содержащих бактерии, приводит к образованию рыхлых **бородавчатых (веррукозных) наложений** (**302**), которые служат потенциальным очагом распространения эмболов (стерильных и бактериальных) в кровяном русле, а также в той или иной степени нарушают функцию клапанного аппарата. Последствия определяются размерами поражения и его локализацией.

Давно образовавшиеся, плотные очаги с гладкой поверхностью, выглядящие как утолщения створок клапана, типичны для хронического эндокардита (**303**) и гораздо реже приводят к эмболии, чем рыхлые, неправильной формы наложения, присущие острому бактериальному эндокардиту (*см.* **302**). Последний обычно обусловлен септицемией, вызванной стрептококковой (*Streptococcus equi*) и другими бактериальными инфекциями. Как указывалось выше, поражаются преимущественно клапаны левой стороны сердца – аортальный и митральный; аналогичные поражения правосторонних клапанов, хотя и случаются, обычно не вызывают явно выраженной эмболии, так что она может оставаться незамеченной. При родококковой инфекции у жеребят клапанный аппарат поражается очень редко. У лошадей,



300 Острый бактериальный эндокардит митрального клапана.



302 Бактериальный эндокардит митрального клапана: хроническая пролиферативная форма.



301 Острый бактериальный эндокардит аортального клапана.
NB Хорошо видно уплотнение по свободному краю лепестков (стрелка).



303 Эндокардит: хроническая, фиброзная форма.
NB Утолщенные створки клапана.

страдающих бактериальными эндокардитами, наблюдаются потеря веса, угнетенное состояние и лихорадка возвратного или перемежающегося типа, тогда как шумы, обусловленные недостаточностью того или иного клапана, не всегда отчетливо аускультируются. У некоторых пациентов, помимо плохой переносимости физических нагрузок, возникает волочение конечностей («шаркающая походка»), что, вероятно, вызывается эмболией концевых участков артерий в листочковом слое основы кожи копыт.

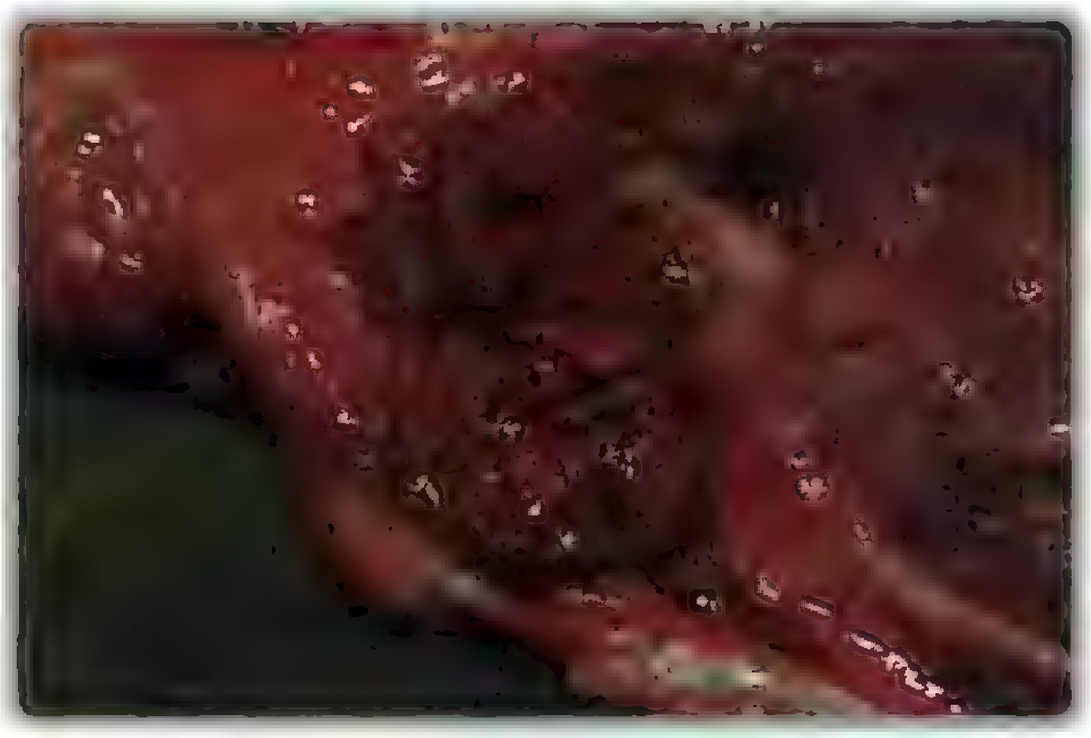
Воспаление перикарда – перикардит – как инфекционной, так и неинфекционной природы у лошадей встречается нечасто, однако в отдельных случаях приводит к опасным для жизни сердечно-сосудистым нарушениям. По всей вероятности, субклинические воспалительные процессы в миокарде возникают при многих инфекционных заболеваниях, сопровождающихся бактериемией (виремией). В некоторых случаях перикардит развивается на фоне пневмонии, легочного абсцесса, плеврита или ранений грудной клетки (как проникающих, так и не проникающих в перикард). Несмотря на то, что основной причиной перикардита являются септические состояния, выделить возбудителя из перикардиальной жидкости (или, посмертно, из самого перикарда) в большинстве случаев не удается. Клинические признаки варьируют в зависимости от количества и состава экссудата в полости сердечной сумки. Если перикардит является вторичным по отношению к респираторному заболеванию, распознать его довольно трудно, тем более что объем перикардиального экссудата, как правило, невелик, и клиническая картина маскируется более яркими симптомами пневмонии или плеврита.

Обильный перикардиальный выпот (304) проявляется глухими тонами сердца и обычно приводит к тампонаде – сдавлению сердца экссудатом в полости перикарда с нарушением поступления венозной крови в сердце. Клинические признаки тампонады соответствуют картине правосторонней сердечной недостаточности и включают переполнение и пульсацию яремных вен, тахикардию, пульс слабого наполнения (гипотензия) и вентральные отеки. В отдельных случаях не пальпируется сердечный толчок в области верхушки сердца, хотя подобное явление встречается также при плевральных выпотах, ожирении и некоторых других патологиях. Окончательный диагноз ставится на основании данных эхокардиографического исследования, которое позволяет четко выявить утолщение перикарда, а также наличие, объем и консистенцию жидкости в полости сердечной сумки. Электрокардиограмма лошадей с перикардитом характеризуется снижением вольтажа и/или непостоянством формы комплекса QRS, что отражает изменения в работе сердечной мышцы, находящейся внутри переполненной жидкостью перикардиальной полости. По данным рентгенографии грудной клетки, сердце увеличено, более округлой, чем в норме, формы; однако применение этого метода у лошадей (за исключением мелких пород) ограничивается, с одной стороны, весьма вероятным наличием одновременно и плеврального выпота, с другой – техническими трудностями. Пункция перикарда, выполняемая слева через четвертый, пятый или шестой межреберный промежуток (посередине между уровнем плеча и грудиной), может дать ценные диагностические результаты и считается относительно безопасной процедурой, особенно если аспирация проводится под ультрасонографическим контролем. В норме объем перикардиальной жидкости невелик, и она содержит очень незначительное количество белка и клеточных элементов; эти показатели существенно возрастают как при септических, так и при неинфекционных перикардитах. На секции отмечают значительное утолщение перикарда и наличие экссудата, иногда гнойного (*см.* **304**), частично организованного или – в случае длительно протекавшего заболевания – фибринизированного. Обычно заболевание сопровождается также клапанным эндокардитом (*см.* **300; 302**).

Большое клиническое значение имеют **паразитарные заболевания, протекающие с нарушением целости стенки крупных артерий**. В большинстве случаев они вызываются миграцией личиночных стадий *Strongylus vulgaris*. Повреждение паразитами интимы краниальной брыжеечной артерии и/или аорты приводит либо к сужению просвета сосуда, либо к тяжелому местному воспалению вокруг скопления личинок (**305**). Вследствие разрушения и разрывов мышечного слоя артерии происходит увеличение ее просвета или же образуется выпячивание истонченной артериальной стенки – аневризма. Чаще всего поражаются **краниальная брыжеечная артерия** (*см.* **305**) и почечные артерии (*см.* **349**), в которых, видимо, заканчивается миграция личинок гельминта. Внезапный разрыв указанных сосудов



304 Гнойный перикардит.
NB Глухие тоны сердца, наличие жидкости (по данным УЗИ). Признаки застойной сердечной недостаточности, включая переполнение и пульсацию яремных вен, периферические отеки, непереносимость нагрузок. Персистентная лихорадка; эндокардит и хромота («шаркающая походка»).



305 Паразитарный артериит краниальной брыжеечной артерии.
NB Пролиферативная реакция; видны личинки Strongylus vulgaris. Лошадь пала от нестрангуляционных колик (инфаркта кишечника, см. 146).



306 Паразитарный артериит корня аорты



307 Паразитарный артериит грудной аорты (активная стадия)
NB Сгусток крови, прикрепившийся к сосудистой стенке, и личинка (на конце указки).

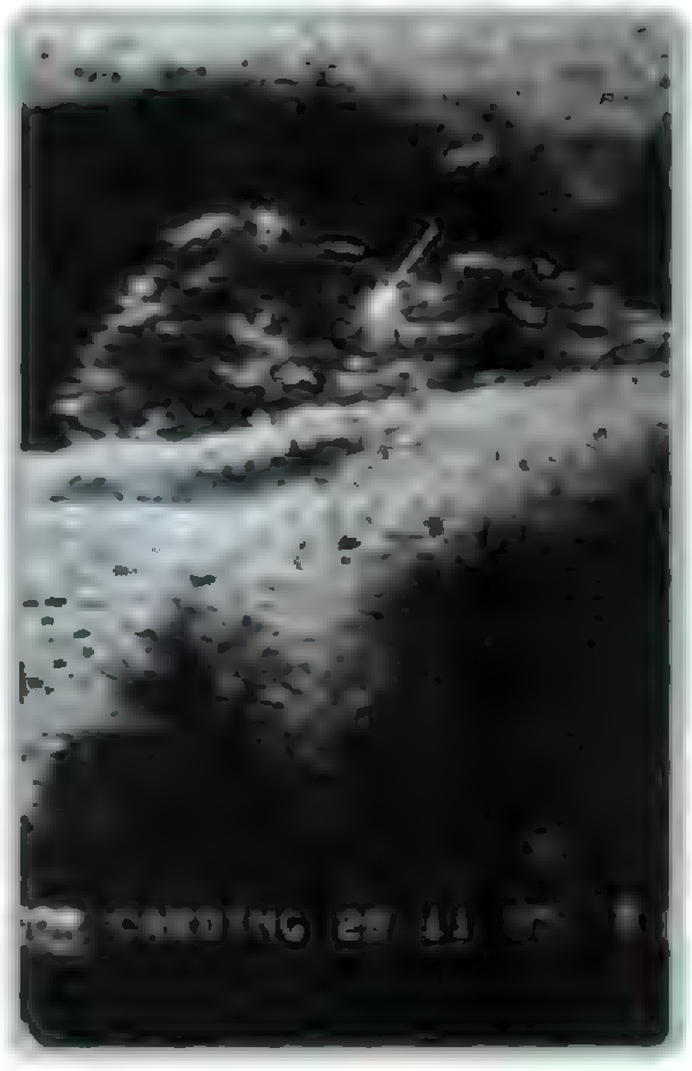
сопровождается стремительной, острой потерей крови с излиянием ее в брюшную полость и тяжелой анемией (Вставка **8.5**); в ряде случаев кровотечение оказывается не столь значительным и не отражается на цвете слизистых оболочек. Разрыв крупных сосудов представляет собой относительно редкую и наиболее тяжелую форму заболевания, возникающую обычно у молодняка до 6 лет. Гораздо чаще в результате воспалительной реакции происходит закупорка эмболом тех или иных ветвей брыжеечной артерии с образованием ишемических участков в тощей (*см.* **144; 146**), ободочной (*см.* **147**) или слепой кишке.

Клинические последствия окклюзии сосудов напрямую зависят от эффективности коллатерального кровоснабжения и размеров девитализированного участка кишечной стенки. Наиболее тяжелые последствия возникают при закупорке периферических артерий с недостаточно развитой (или почти отсутствующей) сетью коллатеральных сосудов – в первую очередь артерий тазового изгиба большой ободочной кишки и слепой кишки, – а также при окклюзии крупными эмболами брыжеечных артерий (*см.* **146**). В результате развиваются тромбоэмболические колики; но при неполной или незначительной закупорке сосудов заболевание может проявляться исхуданием, диареей и перемежающимися (или рецидивирующими) коликами, приступы которых носят относительно легкий характер.

Более протяженные миграции личинок *Strongylus vulgaris* иногда приводят к **инфаркту и воспалению стенки грудной аорты (306) или дистальных участков брюшной аорты** и ее крупных ветвей, идущих к тазовым конечностям. В первом случае на патологоанатомическом вскрытии обнаруживают воспаленный участок аортальной стенки, обычно с фиксированным сгустком крови, а иногда даже живых личинок (**307**). Излюбленным местом прикрепления личинок в грудной аорте служит участок между правым коронарным синусом и плечеголовным стволом. Образование аневризмы в этом участке чревато разрывом аорты со смертельным кровотечением. Иногда подобную картину находят в стенке легочной артерии. Разрывы этих сосудов встречаются в основном у жеребцов. Разрыв аорты у них происходит при резком повышении артериального давления сразу после случки или после работы на быстрых аллюрах и не всегда имеет подтвержденное паразитарное происхождение. В результате разрыва аорты возникает катастрофический гемоторакс (**308**) и/или гемоперикардиум, но в отдельных случаях кровь изливается в правое предсердие (с образованием аорто-предсердной фистулы) или в правый желудочек и межжелудочковую перегородку (кардио-аортальная фистула). Как правило, это приводит к внезапной необъяснимой смерти. Все же некоторые лошади успевают подвергнуться клиническому осмотру, и у них обычно выявляют сильнейшую тахикардию с нарушениями ритма, сверхострую застойную сердечную недостаточность, беспокойство, переполнение и пульсацию яремных вен. Явные шумы лучше всего аускультируются справа во время диастолы, но из-за очень высокой частоты сердечных сокращений не всегда четко определяются. Клиническая картина соответствует массированному сбросу (шунтированию) крови



308
Гемоторакс.
NB Жеребец с внезапно возникшими тяжелой анемией и одышкой. Дренаж введен в плевральную полость (та же картина с другой стороны).



309
Тромбоз (артериосклероз) аорты и подвздошных артерий (ультрасонографическая картина).
NB Сужение просвета аорты плотным фиброзным утолщением вентральной стенки (стрелка).

слева направо и/или обширным дефектам сердечной перегородки.

Тромбоз дистальной части аорты и подвздошных артерий – заболевание неизвестной этиологии, имеющее большое клиническое значение. Характерна **перемежающаяся хромота**, которая провоцируется или усиливается физическими нагрузками. Клинические проявления зависят от того, насколько быстро прогрессирует заболевание, и от степени окклюзии артерий. Истинный, **фиксированный тромб** в области бифуркации аорты, возникающий в результате сверхострой эмболии и приводящий к полной закупорке подвздошных артерий, у лошадей встречается очень редко. В случае его возникновения развивается полный паралич всей задней части тела и снижение температуры тазовых конечностей. Гораздо чаще происходит медленное, постепенное утолщение стенки дистальной части аорты (особенно в месте отхождения от нее крупных сосудов) и подвздошных артерий с одновременным сужением их просвета.

Клинически значимые формы заболевания диагностируются путем ректальной пальпации и по данным ультрасонографии (**309**). Пациенты обычно представляют собой молодых, подающих надежды жеребцов или меринов, от которых ожидают лучших результатов, чем они способны показать. Их состояние нередко описывается как неявная тазовая хромота, так как в покое или на легкой работе эти животные выглядят вполне нормально, но при повышении нагрузок определенно начинают хромать. Размеры тромба и степень сужения артерии могут варьировать, но обычно (хотя и не всегда) одна тазовая конечность поражается гораздо больше, чем другая (**310**). Клинические признаки более ярко проявляются у лошадей, находящихся в неудовлетворительной физической форме или отдыхавших



310
Тромбоз (артериосклероз) аорты и подвздошных артерий.
NB Участок плотной ткани, приведший к сужению просвета аорты (стрелка). Выраженная асимметрия окклюзии: левая подвздошная артерия закупорена в большей степени по сравнению с правой.

в течение нескольких недель. При движении наблюдается постепенное ухудшение функции тазовых конечностей; в наиболее тяжелых случаях лошадь отказывается двигаться или даже падает, или же шагает выпрямив задние конечности и со сгорбленной спиной. Мускулатура пораженной области болезненна; обильное общее потение не соответствует выполняемой работе, но при этом наиболее пораженная конечность остается холодной и сухой, и рисунок ее подкожных вен оказывается нечетким. Слабость или полное отсутствие артериального пульса в той или иной зоне конечности позволяет определить локализацию и тяжесть окклюзии. Разница в качестве пульса на артериях правой и левой конечностей, как правило, указывает на закупорку проксимально расположенных артерий – хотя в некоторых, крайне редких случаях отражает иные типы обструкции.

Все эти клинические признаки типичны для нарушений кровоснабжения, которое может быть достаточным только для состояния покоя и легкой работы. Сразу после нагрузки нередко возникают приступы колик – лошадь ложится, оглядывается на живот, копает. Изредка развивается атрофия мышц тазовой конечности. Окончательный диагноз ставится на основании ректальной и ультрасонографической оценки состояния тазовых артерий и тщательнейшего сравнения качества пульса на артериях тазовых конечностей. Отдельные ветви пораженных артерий могут полностью сохранять проходимость, другие подвергаются частичной или даже тотальной окклюзии. Довольно часто окклюзивные поражения распространяются на крупные ветви артерий, идущие к мышцам тазовых конечностей. Прижизненная оценка степени распространения окклюзии требует хорошего знания анатомии и подробного клинического осмотра. Патологоанатомическое вскрытие павших лошадей дает возможность определить размеры поражения (**310**), его хронический характер и атеросклеротическую природу Предположения о паразитарных причинах в большинстве случаев не находят подтверждения, и, в целом, этиология заболевания остается невыясненной, а попытки лечения с использованием антикоагулянтов, вполне естественно, оказываются безрезультатными.

➦ Часть 2. Болезни крови, лимфатических сосудов и лимфатических узлов

Болезни крови и кроветворных органов имеют ограниченный набор клинически определяемых признаков, из которых основными являются **анемия** (с соответствующими клиническими последствиями), а также **кровотечения** и **желтуха** (и всё, что с ними связано). Самые разнообразные заболевания могут в конечном итоге иметь сходные клинические характеристики, оцениваемые, прежде всего, по изменению цвета слизистых оболочек (Вставка **8.1** *и далее*). Тщательное и подробное клиническое обследование пациента обычно позволяет поставить предварительный диагноз, который затем может быть подтвержден соответствующими лабораторными анализами. Ответ кроветворной системы лошади на снижение общего количества зрелых эритроцитов происходит на удивление медленно, так что не только легкие, но даже хронические случаи анемии обычно протекают без существенных изменений морфологии и числа клеток крови. Незрелые, содержащие ядра эритроциты очень редко появляются в периферической крови, а ретикулоциты практически никогда не обнаруживаются. Изменения со стороны как красных, так и белых клеток крови имеют диагностическое значение при многих болезнях; однако это значение не стоит преувеличивать, тем более, что такие изменения имеют определенную динамику, непостоянны и не могут рассматриваться в отрыве от общей клинической картины.

– Врожденные заболевания

Врожденные заболевания кровеносной и лимфатической систем у лошадей, в целом, регистрируются редко. Однако в чистокровной верховой, арабской и стандартбредной породах встречаются **наследственные нарушения свертываемости крови (гемофилии)** – сцепленные с полом заболевания, при которых клинические проявления возникают только у жеребцов, в то время как кобылы могут быть лишь носителями измененного гена. Клиническая картина характеризуется геморрагическим диатезом с кровотечениями из крупных сосудов (обычно в подкожную клетчатку), и образованием множественных гематом (**311**), а также прогрессирующей анемией (Вставка **8.4**), которая из регенеративной формы постепенно переходит в нерегенеративную. Обычным явлением бывают гемартрозы – кровотечения в суставы, сопровождающиеся их опуханием и хромотой. Поэтому наличие крови в аспирате из более чем одного сустава у жеребят раннего возраста позволяет, особенно на фоне других клинических признаков, заподозрить данную патологию. Реже отмечаются такие признаки, как колики, обусловленные кровотечением в брюшную полость, эпистаксис, гемоптиз (примесь крови в мокроте), угнетенное состояние и одышка. Подавляющее большинство нарушений свертываемости крови передаются по наследству, и лабораторные исследования позволяют точно установить, дефицит какого свертывающего фактора служит причиной заболевания. Лечения не существует, и следует всегда принимать во внимание



311 Гемофилия.
NB Крупная спонтанно образовавшаяся гематома в области лба.
Множественные гематомы на туловище и конечностях.
Жеребенок анемичный, вялый, заторможенный.
Дефицит свертывающих факторов VII и VIII.

генетическую природу гемофилии, прежде чем пытаться начать заместительную терапию. Кобылы-носительницы должны выбраковываться из производящего состава.

Синдром комбинированного иммунодефицита (КИД-синдром) – генетически обусловленное, наследственное заболевание, заключающееся в неспособности организма вырабатывать функционально активные Т- и В-лимфоциты. Синдром встречается главным образом у арабских лошадей и в породе аппалуза. В большинстве таких случаев новорожденные жеребята, получая достаточное количество иммуноглобулинов из материнского молозива, имеют нормальный клеточный иммунитет, а потому в самом раннем возрасте нормально растут и развиваются – до тех пор, пока сохраняется пассивный иммунитет. Однако между 5 и 12 неделями жизни жеребенка уровень пассивного иммунитета существенно снижается, и в этот период воздействие патогенных факторов внешней среды (вирусов и бактерий) начинает предъявлять высокие требования к собственной, активной иммунной системе животного. Поэтому чаще всего (но не всегда) именно в этом возрасте начинаются упорные рецидивирующие инфекционные пневмонии, вызываемые аденовирусами, герпесвирусами, вирусами гриппа, стрептококками и пневмоцистами (*Pneumocystis carinii*). Хотя отдельные эпизоды заболевания могут проходить – иногда самостоятельно, но чаще благодаря лечению, – в целом, продолжающиеся инфекционные процессы в дыхательной системе, суставах, желудочно-кишечном тракте, в конце концов неизменно приводят к гибели жеребенка. Пораженных жеребят легко выявить на любой стадии по почти полному отсутствию у них лимфоцитов в циркулирующей крови, а также по отсутствию реакции на внутрикожное введение фитогемагглютинина, являющегося сильным аттрактантом лимфоцитов. У здоровых жеребят в месте инъекции фитогемагглютинина образуется выраженная припухлость. Прогноз при комбинированном иммунодефиците крайне неблагоприятный и, несмотря на то, что отдельные жеребята могут дожить до 6–12 месяцев, во всех случаях рекомендуется эвтаназия. Это заболевание следует рассматривать как наследственную патологию с неизбежным смертельным исходом, и генетический аспект проблемы крайне важно учитывать при воспроизводстве. На секции обнаруживают выраженную гипоплазию лимфатических узлов, тимуса и селезенки.

У жеребят диагностируют целый ряд **синдромов специфических иммунодефицитов**, том числе дефицит отдельных гамма-глобулинов, причем только одна из форм недостаточности этих белков (транзиторная гипогаммаглобулинемия) носит преходящий характер. Все остальные иммунодефициты, несколько различаясь лишь по степени поражения отдельных звеньев иммунной системы, приводят к тому же исходу, что и КИД-синдром.

– Неинфекционные заболевания

Неонатальный изоэритролизис (гемолитическая болезнь, желтуха новорожденных) возникает у жеребят от тех повторнородящих кобыл, у которых образовались специфические антитела к эритроцитам жеребенка. Такие жеребята рождаются здоровыми и в первые 6 часов жизни активно сосут, получая таким образом то или иное количество антител против собственных эритроцитов. Симптомы заболевания появляются в период от 12 до 48 часов после рождения, и их выраженность определяется количеством абсорбированных антиэритроцитарных факторов. В наиболее острых случаях происходит массированный интраваскулярный лизис эритроцитов, сопровождающийся общей слабостью, сонливостью, гемоглобинурией и гибелью жеребенка, который при рождении казался вполне здоровым и хорошо ел на протяжении первых 2 часов жизни. Единственными признаками, предшествующими гибели жеребенка, могут быть клинически выраженная анемия и гемоглобинурия, обусловленные стремительным лизисом эритроцитов. В дифференциальной диагностике следует учитывать и другие возможные причины острой анемии, например кровотечение из крупных сосудов. У жеребят с меньшей выраженностью заболевания и тех, кто выжил в течение нескольких часов от его начала, обычно развивается тяжелая желтуха (**312**). Сопутствующая анемия делает желтушную окраску особенно заметной (Вставка **8.6**). Такие жеребята вялые, часто зевают, а малейшие физические усилия вызывают у них неадекватное учащение сердечных сокращений и дыхания или даже обморок. Иногда отмечают пульсацию яремных вен, возможно также появление сердечных шумов, обусловленных снижением вязкости крови.



312
Неонатальный изоэритролизис. **NB** Интенсивная желтушность всего тела у жеребенка, павшего на третий день после рождения. Гемоглобинурии не отмечено.

Эритроциты больных жеребят, разбавленные физиологическим раствором или плазмой в соотношении 1:4, агглютинируют (слипаются) на предметном стекле. Разведение необходимо для того, чтобы избежать образования эритроцитарных столбиков, дающих ложноположительные результаты. Повторные исследования крови проводят до и после лечения, которое может включать гемотрансфузию и назначение иммуносупрессоров. Однако при легком течении заболевания такая интенсивная терапия не только не рекомендуется, но даже противопоказана. Обычно жеребятам, выжившим в течение 5–10 дней, гибель от гемолитической желтухи уже не грозит. Определение уровня значимых антиэритроцитарных антител в сыворотке крови жеребых кобыл позволяет предсказать возможность заболевания у жеребят, и во всех подозрительных случаях следует проводить тест на совместимость эритроцитов новорожденного с сывороткой крови матери сразу после рождения, т. е. до первого сосания. С наибольшей степенью вероятности заболевают жеребят от кобыл, уже дававших в прошлом желтушное потомство, и лишь в исключительных случаях неонатальный изоэритролизис регистрировался у приплода первородящих матерей. На секции трупы новорожденных имеют явную желтушную окраску (**312**); печень увеличена, с закругленными краями.

Из других синдромов, связанных с аутоиммунными процессами у лошадей, следует упомянуть **аутоиммунную гемолитическую анемию** и **иммуноопосредованную тромбоцитопению**. **Аутоиммунная гемолитическая анемия** у взрослых лошадей встречается редко (в отличие от изоэритролизиса у новорожденных). Эта анемия бывает первичной, когда в организме вырабатываются антитела к собственным эритроцитам, или вторичной, если антитела вырабатываются к антигенам, адгезированным на поверхности эритроцитов. Чаще приходится сталкиваться именно со второй формой заболевания, которая обычно возникает на фоне таких патологических состояний, как сепсис и лимфосаркома, или же вызывается введением некоторых лекарственных препаратов. Предполагалось, что отдельные возбудители инфекционных болезней способны провоцировать выработку антиэритроцитарных антител, но, скорее всего, эти антитела образуются лишь в ответ на антигены, адгезированные на эритроцитах. В большинстве случаев заболевание прогрессирует медленно и незаметно, с развитием хронической анемии. Бледность слизистых (Вставка **8.4**), общая слабость и плохая переносимость физических нагрузок являются основными клиническими признаками, тогда как желтуха и гемоглобинурия наблюдаются крайне редко, что, видимо, обусловлено протеканием гемолиза в органах ретикулоэндотелиальной системы, т. е. экстраваскулярно. Наиболее специфичным тестом для подтверждения диагноза является прямая реакция Кумбса с использованием эритроцитов пациента и специфического лошадиного антиглобулина. Положительные результаты теста подтверждают наличие на эритроцитах иммуноглобулина и/или комплемента. В то же время отрицательные результаты не всегда достоверны, что может быть связано либо с техническими трудностями, либо с тем обстоятельством, что к моменту проведения исследований все эритроциты, несущие адгезированные антигены, уже подверглись деструкции в организме пациента.

Иммуноопосредованная тромбоцитопения тоже обычно развивается на фоне имеющейся инфекции (например, инфекции верхних дыхательных путей, хронических инфекционных процессов) или других интеркуррентных заболеваний, в частности лимфосаркомы. Однако в ряде случаев не удается выявить какую-либо предсуществующую патологию. Начало заболевания незаметное, и на момент обращения наиболее явными бывают признаки геморрагических диатезов. Характерен прежде всего различной тяжести эпистаксис, который может быть перемежающимся или постоянным, односторонним (см. Вставку **7.7**) или билатеральным (см. Вставку **6.7**). Эти носовые кровотечения отражают значительное снижение количества тромбоцитов в крови. Поскольку одной из первичных функций тромбоцитов является поддержание целости эндотелия сосудов, при тромбоцитопении появляются многочисленные петехии (Вставка **8.7**) и более крупные экхимозы (Вставка **8.8**), которые лучше всего видны на слизистых оболочках носовой полости, глотки и вульвы. Обычно возникают гифема (кровоизлияние в переднюю камеру глаза, *см.* **616**) и микрогематурия, но их далеко не всегда замечают. Типичны также спонтанные кровотечения и/или длительная кровоточивость небольших кожных ран (например, мест инъекции или мелких порезов). При хронических упорных кишечных кровотечениях фекалии содержат кровь и продукты ее распада. Эффективность лечения кортикостероидами в значительной мере подтверждает предварительный диагноз, но для постановки окончательного диагноза требуется определение антитромбоцитарных антител. Однако соответствующие тесты обладают низкой чувствительностью и недостаточно разработаны для лошадей. Отсутствие горячих на ощупь болезненных кожных отеков позволяет отдифференцировать данное заболевание от геморрагической пурпуры, а отсутствие лихорадки и других системных признаков – от инфекционных заболеваний, вызывающих анемию.

У лошадей встречается также **идиопатическая тромбоцитопения**, при которой не удается установить причину (иммунной, инфекционной или ятрогенной природы), вызвавшую заболевание. Клиническая картина и течение те же, что и при аутоиммунной тромбоцитопении, за исключением отсутствия ответа на лечение. Во всех случаях ценным, но не в полной мере используемым

методом диагностики является исследование костного мозга.

У лошадей, длительное время находящихся в конюшне без движения, нередко можно наблюдать отеки, иногда значительные, дистальных отделов конечностей (**313**). Это состояние, известное как **спорадический лимфангит**, быстро проходит даже после кратковременной легкой работы, что позволяет дифференцировать его от более серьезных заболеваний, вызывающих отеки конечностей. Как указывает английское разговорное название (Monday-morning leg – «понедельничная нога»), чаще всего с таким явлением сталкиваются в понедельник утром, после воскресного отдыха.

Диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС) – тяжелое и опасное нарушение свертывания крови (коагулопатия), при котором происходит избыточное отложение фибрина в капиллярном ложе, приводящее к ишемии жизненно важных органов и тканей. В развитии этой патологии немаловажную роль играют токсемия, перитонит, плеврит, шок, септицемия и значительные кровопотери. ДВС относится к обычным осложнениям странгуляционной кишечной непроходимости, а также септических заболеваний у жеребят. В норме у лошадей механизм коагуляции находится в относительно неактивном состоянии, и ДВС у них протекает по иному сценарию, чем у других видов животных. Начальные стадии – стадии гиперкоагуляции – развиваются в результате экспозиции (обнажения) коллагена мелких кровеносных сосудов и капилляров, активирующего свертывание крови. Значительная активация свертывания приводит к обширной внутрисосудистой коагуляции, которая первично возникает в местах венепункции. **Тромбоз яремных вен** (*см.* **291**; **292**) после внутривенных вливаний является типичным признаком ранних стадий данного синдрома. Повсеместное и все более возрастающее расходование факторов свертывания в сочетании с поступлением в кровяное русло продуктов распада фибрина, являющихся сильными антикоагулянтами, вызывают снижение свертывания крови, т. е. переход к состоянию выраженной гипокоагуляции. Эта фаза патологического процесса характеризуется кровотечениями даже из незначительных операционных ран и мест венепункции, а также спонтанным образованием гематом. На внутренней поверхности ушной раковины, в сетчатке (у жеребят), на слизистых оболочках образуются петехиальные кровоизлияния и экхимозы (Вставка **8.8**), наблюдаются эпистаксис (Вставка **6.7**) и мелена. Развитие патологии почек и других жизненно важных органов, которое может быть вызвано тромбозом, ишемией и кровотечениями в капиллярном ложе, приводит к дальнейшему повреждению сосудов и экспозиции коллагена. Лабораторные исследования полезны для подтверждения диагноза, но клинические признаки здесь очень явные. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание возникает как осложнение многих заболеваний лошадей, и поэтому лечение должно быть направлено как на причину, так и на следствие.

Переливание несовместимой крови и **введение препаратов биологического происхождения** относят к числу возможных причин **болезни Тейлера** (*см.***162; 163**). Переливание крови применяется в лечении кровопотерь и гемолитической болезни жеребят, но иногда проводится и взрослым лошадям. Вливание несовместимой крови вызывает у реципиента анафилаксию и/или катастрофический лизис эритроцитов – последнее во многом напоминает синдром неонатального изоэритролизиса (*см.* **312**). На несовместимость введенной крови указывают беспокойство, респираторный дистресс (одышка), уртикарные высыпания (*см.* **509**) а в некоторых случаях коллапс, причем эти симптомы появляются практически сразу.

Дефицит белка, железа, фолиевой кислоты, витамина B12, меди и кобальта в рационе – все это может вызывать хроническую прогрессирующую анемию у жеребят и взрослых лошадей. Как правило, рационы для всех возрастных групп лошадей вполне достаточны по указанным компонентам, но погрешности в кормлении либо нарушения усвояемости (абсорбции) и хронические инфекционные заболевания могут привести к недоступности для организма одного или нескольких из этих соединений. Анемия вследствие массированной кровопотери при отсутствии значительных внешних повреждений (ран) обычно является результатом внутренних кровотечения. У жеребят это могут быть язвы желудка (*см.* **94**) или разрыв одного или нескольких крупных кровеносных сосудов (*см.* **288**; *см.* Вставку **8.5**), в частности преждевременный разрыв пупочного канатика. При кровотечениях во внутренние полости тела большая часть железа становится недоступной для организма, несмотря на то, что значительное количество эритроцитов вновь поступает в кровоток по лимфатическим сосудам.



313
Спорадический лимфангит.
NB Отечная припухлость (при надавливании образуется ямка); быстро исчезает после проводки и появляется вновь во время отдыха.



8.1 Нормальная розовая окраска слизистой ротовой полости.
NB Годовалый жеребенок с остеогенной фибромой нижней челюсти.



8.3 Застойные явления в слизистой оболочке.
Дифференциальный диагноз:
- Эндотоксемия
- Обструкция кровотока
- Застойная сердечная недостаточность
- Африканская чума лошадей
- Острая почечная недостаточность

8.2
Цианоз слизистых оболочек.
NB Лошадь умирает от разрыва желудка - результата странгуляционной непроходимости тощей кишки.
Дифференциальный диагноз:
- Нарушения кровообращения /
- застойная сердечная недостаточность
- Обструкция воздухоносных путей
- Тяжелая эндотоксемия
- Африканская чума лошадей





8.4 Слабо выраженная анемия.
Дифференциальный диагноз:
- Кровопотеря
- Гемолитические болезни (обычно быстро прогрессирующие)
- Подавление функции костного мозга, напр., в результате хронической инфекции или дефицита железа (обычно медленно развивающееся)
- Кормовые дефициты
- Нарушения свертываемости
- Синдром мальабсорбции
- Лимфосаркома
- Инфекционная анемия лошадей

вставка 8



8.5 Тяжелая анемия.

Дифференциальный диагноз:

- Потеря крови (явная или скрытая)
- Выраженное подавление функции костного мозга



8.7 Петехии.

Дифференциальный диагноз:

- Геморрагические диатезы
- Тромбоцитопеническая пурпура
- Геморрагическая пурпура
- Септицемия
- Токсемия
- Васкулит (СКВ-подобный синдром лошадей)
- Африканская чума лошадей
- Вирусный артериит
- Инфекционная анемия лошадей



8.6 Желтуха на фоне небольшой анемии

Дифференциальный диагноз:

- Неонатальный изоэритролизис
- Бабезиоз
- Инфекционная анемия (у взрослых лошадей)



8.8 Экхимозы.

Дифференциальный диагноз:

- Васкулит (иммуноопосредованный и инфекционный)
- Токсемия
- Геморрагические диатезы
- Иммуноопосредованная тромбоцитопения
- СКВ-подобный синдром лошадей.

– Инфекционные и инвазионные заболевания

Хронические инфекции (подобно другим стимулирующим иммунную систему хроническим заболеваниям, включая новообразования) являются одной из основных причин **нерегенеративных (гипопластических)** анемий у молодняка и взрослых лошадей. Плевриты, пневмонии, хронические абсцессы внутренних органов и новообразования, по-видимому, лежат в основе развития **железодефицитных анемий**, которые возникают в результате дефицита доступного железа (хотя общее содержание железа в организме при этом остается обычно в пределах нормы). Развивается типичная картина микроцитарной гипохромной анемии со сниженной или вовсе отсутствующей реакцией костного мозга. Очевидно, что недостаточность других компонентов питания тоже может приводить к возникновению клинически значимых анемий, но маловероятно, что в отсутствие основного заболевания лошади, получающие сбалансированное питание, будут испытывать недостаток в тех или иных веществах.

Вирусные заболеваиия. Инфекционная анемия лошадей (ИНАН) – вирусное заболевание, передающееся с укусами кровососущих членистоногих. Распространено повсеместно, но во многих странах удалось наладить его эффективную профилактику. Протекает в различных формах – от почти незаметной субклинической до хронической или до сверхострой, представляющей угрозу для жизни. Однажды инфицированные лошади остаются, по-видимому, пожизненными носителями вируса. Острая форма обычно связана с первичным заражением и клинически сходна с вирусным артериитом (*см.* **298**), протекая с повышением температуры и петехиальными кровоизлияниями (Вставка **8.7**). Для заболевания характерны периодические подъемы температуры, анемия (Вставка **8.4**), вентральные и ортостатические отеки, желтуха (*см.* **158**; Вставка **8.5**) и исхудание. Анемия нарастает с каждым последующим лихорадочным приступом, и хотя острота клинических проявлений постепенно угасает, болезнь неуклонно прогрессирует.

Вследствие развившейся в конечном итоге тяжелой анемии возникают изменения во внутренних органах (что видно на секции [**314**]) и нарушается их функция. Клинические признаки со временем становятся менее выраженными, но любой стресс может спровоцировать переход заболевания в острую или сверхострую форму. Тест Коггина (иммунодиффузия в агаровом геле) высоко чувствителен и относительно легко выполним, и во многом благодаря применению этого диагностического метода удалось разработать профилактические меры и добиться полного исчезновения данного заболевания в целом ряде больших регионов.

Бактериальные инфекции. Бактериальная септицемия чаще всего встречается у новорожденных жеребят, в первую очередь у недоношенных, с признаками физиологической незрелости, испытывавших влияние неблагоприятных факторов в течение внутриутробного периода, непосредственно при рождении или сразу после него (в начальном периоде постнатальной адаптации). Инфицирование *Actinobacillus equuli, Salmonella* spp., *Streptococcus* spp. и целым рядом других, преимущественно грамотрицательных бактерий, приводит к развитию **синдрома неонатальной септицемии**. На ранних стадиях симптомы малоспецифичны и включают слабость, сонливость и плохое сосание. Местные клинические проявления в этот период еще отсутствуют, однако еще до их возникновения болезнь может оказаться далеко зашедшей. Типичная клиническая картина включает: застойные явления в слизистых оболочках, петехиальные кровоизлияния с внутренней стороны ушной раковины и на склере, увеит (*см.* **640**), диарею и судороги, инфицирование урахуса и/или пупочного канатика (*см.* **334**), а также опухание одного или нескольких суставов (*см.* **433**) с рентгенографически подтверждаемым инфекционным артритом и абсцессами в ростовой зоне хрящей (*см.* **431**). Жеребенка лихорадит, он становится все более сонливым и угнетенным; как правило, возникает диарея (*см.* **133**). Проблема состоит в том, что диагностировать заболевание на ранних стадиях очень трудно, а именно в ранний период могут быть наиболее эффективны терапевтические меры и наиболее важны результаты микробиологического анализа крови (с идентификацией бактерий в гемокультуре). У всех жеребят с неонатальной септицемией, независимо от тяжести течения, следует определять иммунный статус по уровню колостральных антител в крови. Подавляющее большинство новорожденных с недостаточным уровнем абсорбции колостральных иммуноглобулинов впоследствии страдают различными инфекционными заболеваниями, нередко с переходом



314 Инфекционная анемия лошадей.
NB Бледная, увеличенная в размерах почка и очень сильное увеличение селезенки (возможно, результат эвтаназии барбитуратом).

в септическую форму. На патологоанатомическом вскрытии обнаруживают множественные петехиальные кровоизлияния (**315**) – вероятно, результат диссеминированного внутрисосудистого свертывания – и ту или иную степень поражения большинства внутренних органов.

Клинически значимая септицемия у жеребят в возрасте до 6 месяцев возникает при родококковой инфекции (*Rhodococcus equi*). Обычно поражения ограничиваются легкими (*см.* **221** *и далее*) и желудочно-кишечным трактом (*см.* **225**), но иногда вовлекаются также суставы и другие органы, в том числе глаза.

В тех случаях, когда стрептококковая инфекция (*Streptococcus equi*) приобретает септический характер, развивается так называемый полевой мыт (*см.***230; 231**).

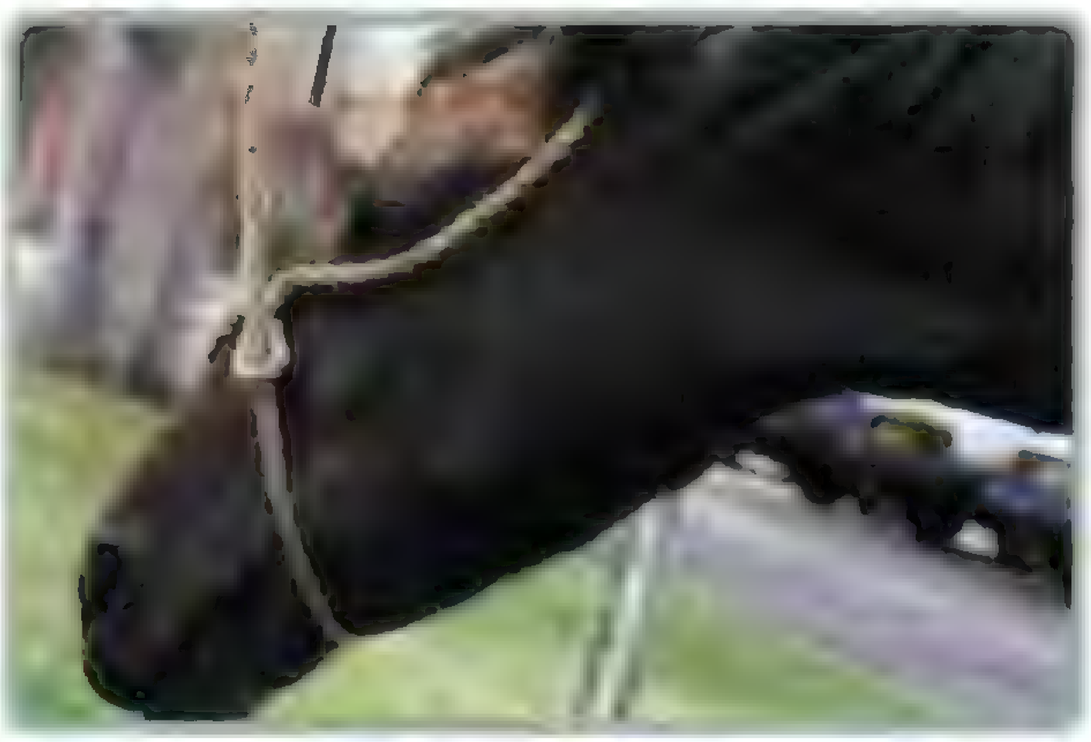
Как и другие виды животных, лошади восприимчивы к **сибирской язве** – тяжелейшему заболеванию, которое в большинстве стран подлежит регистрации и контролируется на государственном уровне. Возбудитель заболевания (*Bacillus anthracis*) распространен повсеместно и переносится жалящими насекомыми, либо заражение происходит спорами, загрязняющими корм. У лошадей эта инфекция обычно спорадическая, острая или сверхострая, причем путь заражения оказывает решающее влияние на ее течение и исход. При передаче насекомыми на коже в месте укусов образуются горячие на ощупь, отечные болезненные припухлости; в некоторых случаях возникает лишь единичный незаживающий карбункул с характерным некротическим центром, при этом системные признаки болезни отсутствуют, но течение становится более длительным. Заглатывание сибиреязвенных спор сопровождается коликами, энтеритом и обычно гибелью лошади на фоне сверхострой септицемии с сильнейшей лихорадкой, длящейся всего несколько часов. Помимо значительного повышения температуры, отмечают точечные или полосчатые (экхимозы) кровоизлияния (Вставка **8.8**), сильное угнетение, одышку и диарею. Типичными признаками подострого течения являются обширные разлитые отеки и воспаление в области головы и шеи (**316**). Перед гибелью нередко возникают кровянистые выделения из ноздрей и ануса, а трупы павших животных подвергаются очень быстрому разложению (аутолизу).

Подтверждением диагноза служит обнаружение бактериальных спор, формирующих характерные короткие цепочки, в мазках периферической капиллярной крови. Должны быть исследованы также мазки отечной жидкости, а при наличии кожных поражений – мазки-отпечатки, взятые непосредственно с карбункулов. Сибирская язва передается человеку, в связи с чем необходимо соблюдать меры личной безопасности и действовать в соответствии с предписаниями, касающимися этой болезни.

Язвеиный лимфангит – бактериальная инфекция, поражающая лимфатические кожные сосуды преимущественно тазовых конечностей. Возбудителем обычно является *Corynebacterium pseudotuberculosis*, но в некоторых случаях из очагов выделяют также и другие микроорганизмы – *Streptococcus equi, Rhodococcus equi* и *Pasteurella hemolytica*. Обычно заболевание начинается с бактериального загрязнения поверхностных кожных ран и последующего образования узелков в коже по ходу поверхностных лимфатических сосудов. Со временем эти сосуды изъязвляются с выделением наружу экссудата (**317**).



315 Неонатальная септицемия (Actinobacillus equuli).
NB Множественные петехии по всему организму, включая поверхность плевры. Увеит и петехиальные кровоизлияния в сетчатку (см. 640).



316 Сибирская язва (Bacillus anthrax) (септицемическая форма).
NB Отек в области шеи и горла. Одышка и очень высокая температура тела.

Дифференциальный диагноз:

- Мыт
- Африканская чума лошадей
- Диссеминированное внутрисосудистое свертывание
- Эмпиема воздухоносного мешка
- Тимпания воздухоносного мешка
- Билатеральная окклюзия / тромбоз яремных вен
- Билатеральный тромбофлебит

317
Язвенный лимфангит.
NB Вздувшиеся лимфатические сосуды и гнойные выделения из язвы (стрелка). Скопление экссудата и хроническое увеличение объема дистального отдела конечности.





318
Хронический (язвенный) лимфангит.
NB Обширный фиброз и отек дистального отдела тазовой конечности.
Дифференциальный диагноз:
- Разрастание грануляционной ткани («дикое мясо»)
- Ботриомикоз
- Сап (кожная форма).

В хронических случаях, и особенно тогда, когда возбудителем является *Corynebacterium pseudotuberculosis*, происходит обширное разрастание фиброзной ткани и возникают отеки как местные, так и в дистальной части конечностей (**318**). Очень сходная клиническая картина наблюдается при грибковой инфекции *Sporothrix schenkii* (*см.* **560**), кожной форме сапа (возбудитель – *Pseudomonas mallei* [*см.* **550**]) и питиозе (*см.* **562**). При этих заболеваниях образуются хронические мокнущие изъязвленные узлы, которые локализуются по ходу лимфатических сосудов кожи и подкожной клетчатки.

Протозойные заболевания составляют важную группу паразитарных болезней лошадей в разных частях света. Как правило, заражение происходит при участии организмов-переносчиков, в связи с чем большинство этих заболеваний носят сезонный характер, являются видоспецифичными и имеют ограниченное географическое распространение.

Потомакская лихорадка лошадей (кишечный эрлихиоз лошадей) – сезонное заболевание, вызываемое риккетсиями *Ehrlichia risticii* и встречающееся в отдельных ареалах Северной Америки. Пути передачи и эпизоотические особенности болезни мало изучены, и во многом она остается загадочной, так как лошади поражаются при весьма различных обстоятельствах, а в течении болезни нет определенных закономерностей. При ее легкой форме, продолжающейся от одного до трех дней, наблюдается некоторое размягчение фекалий («коровьи лепешки») либо диарея вследствие острого тифлоколита, сопровождаемая лихорадкой, общим недомоганием и анорексией. Для тяжелой формы характерны колики с профузной диареей и осложнениями в виде токсемии и ламинита, от которых лошади редко выздоравливают. Клиническая картина дает мало оснований для постановки диагноза, но и лабораторные тесты являются трудно выполнимыми и не всегда надежными.

Бабезиоз (пироплазмоз) лошадей – протекающее в острой или хронической форме заболевание лошадей, вызываемое простейшими *Babesia caballi* и/или *Babesia equi*. Переносчиками возбудителей являются клещи родов *Dermacentor* (в том числе *Dermacentor nitens*) и *Rhipicephalus* (в том числе *Rhipicephalus sanguineus*). Заболевание, вызываемое *Babesia caballi*, протекает в относительно легкой, стертой форме, иногда без явных клинических признаков, и распространено практически везде, где имеются переносчики возбудителя.

Более мелкие простейшие *Babesia equi* вызывают серьезное заболевание, но оно имеет ограниченное географическое распространение. В обоих случаях клиническая картина во многом сходна, различаясь только по выраженности симптоматики, и зависит преимущественно от сопротивляемости организма-хозяина. В эндемичных зонах большинство лошадей являются бессимптомными носителями (нестерильный иммунитет), и клинически заболевание проявляется лишь тогда, когда нарушается баланс между паразитом и хозяином – в основном вследствие значительного снижения резистентности последнего под влиянием различных стрессовых факторов, таких, как транспортировка, участие в соревнованиях и жеребость. Клиническая картина **острого бабезиоза** включает повышение температуры, угнетенное состояние и желтушность (*см.* **158**), которая становится особенно явной на фоне сопутствующей анемии (Вставка **8.6**). Типичным признаком служит отек (выполненность) надглазничных ямок, а со временем появляются ортостатические отеки живота и конечностей. Гемоглобинурия наблюдается редко (несмотря на разговорное английское название бабезиоза «redwater» – «красная вода»). Содержащие

паразитов эритроциты поступают в селезенку, которая сильно увеличивается (**319**), что можно диагностировать ректально. Возможно внутриутробное заражение, и в этом случае жеребята рождаются в состоянии сильнейшей паразитемии, что уже при рождении проявляется повышением температуры и желтушностью. Смертность в этих случаях очень высокая. В эндемичных районах **неонатальный бабезиоз** легко спутать с неонатальным изоэритролизисом (*см.* **312**) и болезнью Тиззера (*см.* **171**). Для патологоанатомической картины при остром бабезиозе характерны значительное увеличение селезенки и бледная, дряблая сердечная мышца (*см.* **319**); большинство внутренних органов анемичны и/или желтушны и находятся в состоянии дистрофии; почечная капсула обычно отечная.

Трипаносомозы лошадей различаются по своим клиническим признакам в зависимости от вида возбудителя. За исключением ***Trypanosoma equiperdum*** – возбудителя **случной болезни**, или **дурины** (*см.* **861**), передающегося половым путем, – все остальные возбудители нуждаются в специфических переносчиках и потому имеют более ограниченное распространение. Заболевание, вызываемое ***Trypanosoma brucei***, известно под названием **нагана** («nagana») и встречается в отдельных районах северной и центральной Африки. Переносчиками возбудителя служат мухи цеце (*Glossina* spp.) Для этого трипаносомоза характерна рецидивирующая лихорадка, эпизоды которой различаются по тяжести и сопровождаются анорексией, сильным исхуданием, прогрессирующей слабостью и атаксией тазовых конечностей. Лимфатические узлы увеличиваются настолько, что становятся видны даже с некоторого расстояния. К типичным признакам, сходным с таковыми при бабезиозе, относятся вентральные отеки, в первую очередь препуция, мошонки и дистального отдела конечностей, а также анемия, тахикардия и одышка. В некоторых случаях развивается конъюнктивит, эпифора и светобоязнь. Диагноз подтверждается при обнаружении трипаносом в мазках периферической капиллярной крови. Если содержание паразита в циркулирующей крови невелико, на исследование берут толстые мазки, используют серологический метод или исследуют спинномозговую жидкость.

Су-ауру (*англ.* surra) – заболевание, вызываемое ***Trypanosoma evansi***; распространено преимущественно в Индии, но встречается и в других странах. Переносится жалящими мухами (возможно, и другими насекомыми), но иногда заражение происходит вследствие неразумного многократного использования инъекционных игл и шприцов. Клинически сууру невозможно отличить от наганы.

Гельминтозы. Кожный онхоцеркоз лошадей вызывается паразитированием микрофилярий *Onchocerca cervicalis*, причем многие практически здоровые лошади являются заведомыми носителями. Обычно поражаются лошади старше 2–3 лет. В местах скоплений живых и погибших паразитов в капиллярной сети кожи образуются воспаленные, сильно зудящие участки. Поражается преимущественно кожа в области белой линии, лба, подгрудка и холки. Переносчиками служат мокрецы из рода *Culicoides*. Диагностика онхоцеркоза затруднительна; подтверждением диагноза может служить эффективность терапевтических мероприятий.

– Новообразования

Подавляющее большинство новообразований гемопоэтической системы представлено **лимфосаркомами**. Этот термин охватывает разнообразные миелопролиферативные опухоли лимфоидных тканей, характеризующиеся активным распространением зрелых и незрелых (клеток-предшественников) лимфоцитов, подвергшихся злокачественному перерождению. Лимфосаркома в различных своих формах является, вероятно, самым распространенным типом опухоли внутренних органов у лошадей и, безусловно, самой частой опухолью гемопоэтической ткани. Кроме того, лимфосаркома чаще, чем все другие опухоли, становится причиной гибели лошадей. В норме основная масса лимфоцитов сосредоточена в лимфатических узлах, селезенке, кишечной стенке, костном мозге и лимфоидных образованиях глотки; в гораздо меньшем количестве они присутствуют почти во всех тканях организма. Поэтому образование лимфоидных опухолей потенциально возможно в любых органах, включая кожу и центральную нервную систему. Различают четыре основные формы лимфосаркомы.

1. Генерализованная форма (*см.* **272**)
2. Алиментарная (кишечная) форма (*см.* **155; 156**)
3. Средостенная (грудная) форма (*см.* **320** и *далее*)
4. Кожная форма (*см.* **591** и *далее*)



319 Бабезиоз (Babesia equi).
NB Увеличенное, бледное, дряблое сердце; спленомегалия (с легкостью выявляется при ректальном исследовании).

За исключением кожной формы, первичная опухоль, как правило, дает метастазы, и поражение приобретает мультиорганный характер. При наличии вторичных опухолей (метастазов) клинические признаки значительно варьируют в зависимости от преобладающего нарушения функции того или иного органа. Этой группе заболеваний подвержены все лошади, независимо от пола, породы и возраста, и, несмотря на то, что большинство случаев приходится на зрелый возраст между 4 и 15 годами, ни старые животные, ни молодняк не застрахованы от развития лимфосаркомы. Общие для всех форм лимфосаркомы признаки включают угнетение, прогрессирующее исхудание, периферические и ортостатические отеки (*см.* **321**), диарею (особенно при диффузной кишечной форме, *см.* **134**) и перемежающуюся возвратную лихорадку с повторением приступов через неопределенные интервалы времени. Иногда наиболее яркими – и самыми первыми – клиническими признаками оказываются симптомы вторично развившихся заболеваний, таких, как иммуноопосредованная гемолитическая анемия и тромбоцитопения.

Нарушение циркуляции крови и лимфы вследствие сдавления сосудов увеличенными лимфоузлами приводит к местным отекам и скоплению жидкости в полостях тела. Содержащиеся в этом выпоте клетки имеют диагностическое значение. Для всех форм лимфосаркомы типичны такие изменения лабораторных показателей, как гипоальбуминемия, гиперфибриногенемия и различные гаммаглобулинопатии, а также во многих (но не во всех) случаях – значительное повышение содержания кальция в сыворотке крови. Встречаются случаи, когда гематологические и биохимические показатели не отражают тяжесть заболевания. Болезнь, как правило, прогрессирует быстро (за исключением кожной формы), и заметное ухудшение наступает не позже чем через 2–4 месяца.

1. Генерализованная (первично множественная) лимфосаркома

При этой форме в первую очередь поражаются лимфатические узлы, печень, селезенка, кишечник и легкие, а симптоматика варьирует в зависимости от преимущественной локализации очагов. Характерным признаком является лимфаденопатия периферических лимфоузлов. Как следствие увеличения лимфоузлов развиваются респираторные нарушения, дисфагия (*см.* **272**), экзофтальм (*см.* **662**). Обычно возникают также симптомы, отражающие нарушение функции различных органов, – желтуха, колики, исхудание и, в особенности, анемия (Вставка **8.4**).

2. Алиментарная (кишечная) лимфосаркома

Бывает двух типов.

а) Диффузная кишечная лимфосаркома (см. 155)

Встречается чаще, чем фокальная форма, и преимущественно у молодых лошадей. У пораженных животных развивается тяжелое нарушение кишечной абсорбции в связи с диффузной инфильтрацией кишечной стенки аномальными бластными клетками. Обычными признаками бывают исхудание, периферические и ортостатические отеки, вялость и асцит. Часто наблюдается рецидивирующая лихорадка, а на поздних стадиях, когда происходит нарушение абсорбции воды в слепой и большой ободочной кишках, появляется диарея.

Метастазы развиваются медленно, но сильно увеличенные брыжеечные лимфатические узлы в области корня брыжейки часто удается пропальпировать ректально. Диагноз подтверждается крайне низкой/медленной абсорбцией глюкозы (или ксилозы) в кишечнике. В перитонеальной жидкости можно обнаружить специфичные для данной опухоли клетки, и в некоторых случаях диагностически важные данные дает ректальная биопсия, которая легко выполнима. Однако для постановки окончательного диагноза часто требуется исследование биопсийного материала, полученного путем лапаротомии.

б) Фокальная кишечная лимфосаркома (см. 156)

Этой форме присущи общие признаки лимфосаркомы. К первым клиническим проявлениям относятся, наряду с исхуданием, абдоминальные боли после кормления, вызываемые нестрангуляционной обструкцией (частичной или перемежающейся) тонкого кишечника. Ректально можно выявить увеличенные лимфатические узлы в области корня брыжейки, а в некоторых случаях и объемные образования в кишечной стенке. Ректальная биопсия обычно малоинформативна, но в перитонеальной жидкости нередко обнаруживают значительное количество бластных клеток. В большинстве случаев лучшим способом диагностики является лапаротомия.

3. Средостенная лимфосаркома

Данная форма отличается особенно быстрым ростом. Клинические признаки опухоли в грудной полости обусловлены нарушением циркуляции внутри средостения и включают кашель, одышку или учащение дыхания и непереносимость нагрузок. Обычно происходит обструкция одной или обеих яремных вен и грудного лимфатического протока. Как следствие, развиваются отеки сначала

одной (**320**), затем обеих грудных конечностей, а на фоне переполнения яремных вен отеки распространяются на голову и шею (**321**). Владельцы иногда жалуются, что у лошади «плечи в порядке, а вот зад подкачал», находясь под ложным впечатлением, что потеря мышечной массы происходит только в тазовом поясе, тогда как разница в конфигурации плечевого и тазового поясов обусловлена отеками, а порой и асцитом. Для средостенной лимфосаркомы характерно скопление в плевральной полости огромного количества прозрачной или геморрагической жидкости (**322**), которая после дренирования почти сразу же накапливается вновь. Иногда приходится откачивать до 35 литров жидкости – с тем, чтобы через 12–24 часа быть вынужденным снова повторять эту процедуру. Плевральная жидкость практически всегда содержит клеточные элементы, ценные для постановки диагноза. Несмотря на то, что основная масса опухоли находится в краниальной части грудной клетки (**323**), тимус затрагивается крайне редко, за исключением самых юных пациентов. На патологоанатомическом вскрытии (**324**) обнаруживают крупные опухоли в средостении и в связанных с ним лимфатических узлах. У некоторых лошадей процесс распространяется на дорсальную часть грудной клетки (*см.* **323**), а также захватывает лимфатические узлы брюшной полости, и в этих случаях наблюдаются отеки тазовых конечностей, асцит и диарея.

4. Кожная (гистиоцитарная) лимфосаркома (*см.* **591** и далее)

Эта форма характеризуется образованием в коже множественных узелков, которые могут быть твердыми или флуктуирующими, в некоторых случаях напоминают отечные бляшки и иногда изъязвляются (*см.* **591**).



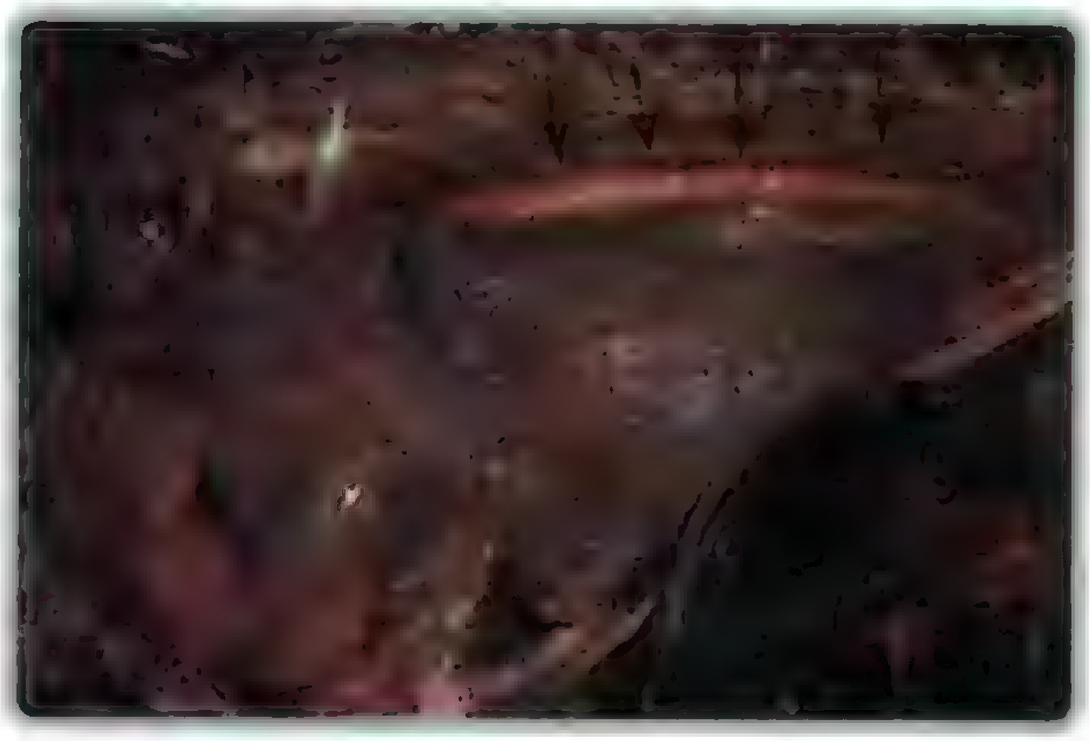
320 Грудная (средостенная) лимфосаркома.
NB Отеки, в первую очередь правой грудной конечности, плеча и шеи. Застой крови в яремной вене.



322 Грудная (средостенная) лимфосаркома: торакоцентез
NB С обеих сторон грудной клетки было аспирировано свыше 30 литров прозрачной кровянистой жидкости. Такой же объем был удален спустя 24 часа. Сразу после плеврального дренажа исчезала одышка. Лошадь страдает также анемией, перемежающейся лихорадкой и имеет повышенный уровень кальция в сыворотке крови.



321 Грудная (средостенная) лимфосаркома.
NB Отеки передних конечностей, шеи, груди создают впечатление, что плечевой пояс хорошо развит, а тазовый атрофирован.



323 Грудная (средостенная) лимфосаркома.
NB Множественные крупные новообразования на входе в грудную полость и в средостении. Резкое увеличение дорсальных средостенных лимфатических узлов с образованием вторичных опухолей (стрелки).

Аналогичные образования выявляются в глотке (*см.* **592**) и носовой полости, где они вызывают, соответственно, дисфагию или обструкцию дыхательных путей. Это единственная медленно развивающаяся форма лимфосаркомы, и особенно медленно развиваются ее метастазы.

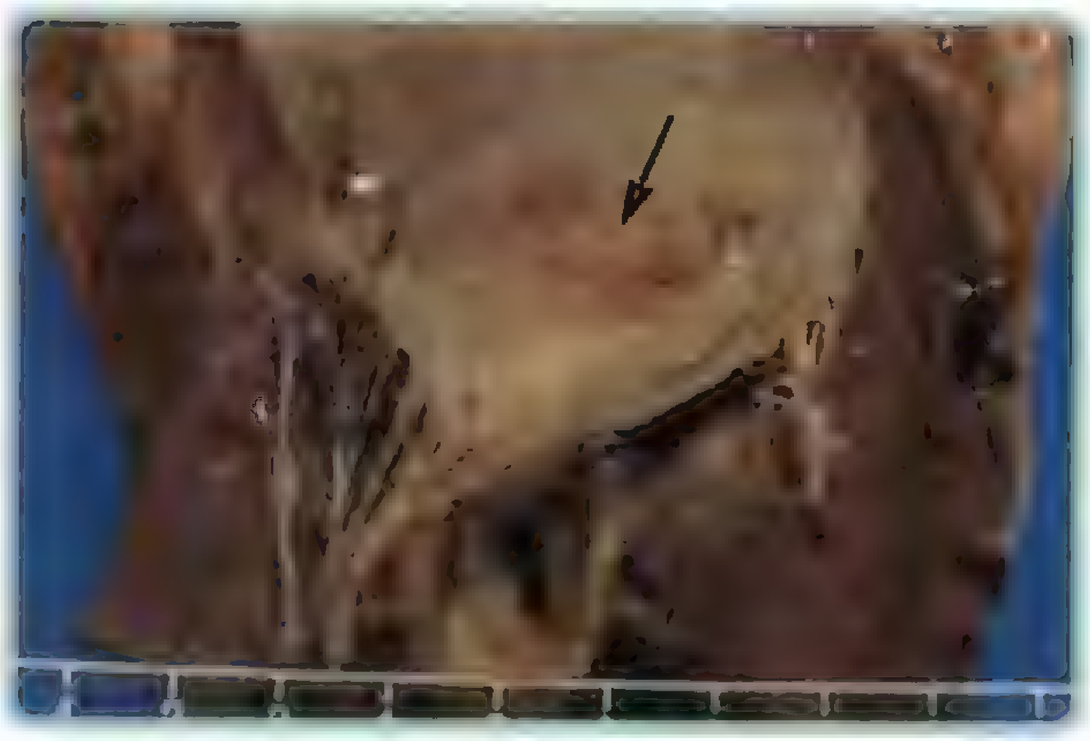
При всех формах лимфосаркомы существенное увеличение клеток белой крови редко наблюдается у лошадей, однако лейкемия (лейкоз) встречается у них как отдельное заболевание. По клиническим проявлениям миелогенная лейкемия мало отличается от лимфосаркомы, но диагностируется намного легче благодаря значительным гематологическим изменениям, включая появление большого количества бластных клеток в периферической крови. Множественная плазмацитарная миелома, встречающаяся у лошадей в возрасте от 3 месяцев до 25 лет, приводит к определяемым лабораторно моноклональным гаммаглобулинопатиям и имеет сходные с другими новообразованиями клинические признаки. Однако хромота (волочение конечностей), почечная недостаточность, геморрагические диатезы и хронические трудноизлечимые инфекции бывают выражены в разной степени.

Вторичные лимфосаркоматозные опухоли могут развиваться практически в любых тканях и органах, включая печень, селезенку, легкие и сердце (**325**).

Клиническая диагностика лимфосаркомы и других лимфопролиферативных и миелопролиферативных заболеваний может представлять значительные трудности из-за неспецифичности подавляющего большинства симптомов. В то же время весьма желательна именно прижизненная диагностика, так как при всех этих новообразованиях прогноз является безнадежным. Единственным источником достоверных данных, позволяющих поставить окончательный диагноз, служит исследование биопсийного материала, в том числе аспиратов из лимфоузлов и жидкости из грудной, перикардиальной и брюшной полостей.

Первичные гемангиосаркомы, образующиеся в стенках кровеносных сосудов, обычно дают отдаленные метастазы, образуя вторичные опухоли во всех системах органов, включая легкие (*см.* **276**), миокард, сердечные клапаны (**326**) и печень (*см.* **175**). Нарушения циркуляции и хронические постоянные кровотечения в полости тела приводят к скоплению в них кровянистой жидкости (Вставка **2.8**) и/или к гематурии и мелене. В результате таких кровопотерь обычно развивается диссеминированное внутрисосудистое свертывание и хроническая анемия (Вставка **8.4**).

Первичные неопластические процессы в сердце встречаются очень редко; гораздо чаще приходится сталкиваться с вторичными новообразованиями (метастазами), которые могут находиться в миокарде, эпикарде, эндокарде и внутри перикардиальной полости. Обычно это вторичные лимфосаркомы (*см.* **325**), гемангиосаркомы (*см.* **326**) и меланомы (последние исключительно у лошадей серой масти [**327**]). Опухоли, локализующиеся внутри сердечных



325 Вторичная (метастатическая) лимфосаркома.
NB Хорошо отграниченное новообразование на створке левого атриовентрикулярного (митрального) клапана (стрелка), приведшее к клапанной недостаточности с аускультируемыми шумами. Первичная опухоль в средостении.



324 Грудная (средостенная) лимфосаркома.
NB Крупные множественные опухоли средостения.



326 Вторичная (метастатическая) гемангиосаркома.
NB Видны несколько новообразований, из которых самое крупное, находящееся на створке митрального клапана, привело к его недостаточности. Крупные опухоли были выявлены посредством УЗИ.



327 Вторичная (метастатическая) меланома.
NB Опухоль в межжелудочковой перегородке вызвала значительные нарушения электрической проводимости сердца.

клапанов или на них (*см.* **325, 326**), приводят к деформациям створок, что проявляется аускультационными шумами. В этих случаях ультразвуковое исследование позволяет определить утолщение и изменение формы клапана и его недостаточность, но не тип новообразования. Неопластические процессы непосредственно в миокарде, такие, как меланомы (*см.* **327**) и лимфосаркомы, могут протекать бессимптомно. Но в тех случаях, когда опухоль локализуется в межжелудочковой перегородке или затрагивает синусно-предсердный или межжелудочковый узел, происходят значительные нарушения электрической проводимости с возникновением аритмий, в том числе мерцательной аритмии (фибрилляции предсердий) и желудочковой экстрасистолии. Исходом таких состояний может быть внезапная и кажущаяся беспричинной гибель лошади.

🕮 Дополнительная литература

Current Therapy in Equine Medicine (2). Ed Robinson N.E. (1987), W B Saunders, Philadelphia, USA

Current Therapy in Equine Medicine (3). Ed Robinson N.E. (1992), W B Saunders, Philadelphia, USA

Problems in Equine Medicine. Brown, C.M. (1989), Lea & Febinger, Philadelphia, USA

Veterinary Clinics of North America: Equine Practice (Cardiology). (1985), Volume 1. W B Saunders

Veterinary Clinics of North America: Equine Practice (Clinical Pathology). (1987), Volume 3. W B Saunders

Manual of Equine Practice. Rose, R.J., and Hogson, D.R. (1993), W B Saunders, Philadelphia

глава 5

БОЛЕЗНИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ



Клинически выраженные заболевания мочевой системы у лошадей регистрируются гораздо реже, чем у других видов животных, однако те патологические изменения, с которыми приходится сталкиваться при вскрытии трупов, позволяют предположить, что субклинически протекающие болезни в большинстве своем остаются незамеченными. Жеребята в наибольшей степени предрасположены к почечным заболеваниям, возникающим, вероятно, на фоне синдрома неонатальной дезадаптации и септицемических состояний. В норме, за счет высокого содержания карбоната кальция, моча лошадей мутная, особенно в конце мочеиспускания, и часто имеет слизистую или даже немного вязкую консистенцию. Основные признаки заболеваний мочевой системы – это изменение объема выделяемой мочи и аномалии мочеиспускания, в том числе его учащение и дизурия (затрудненное или болезненное мочеиспускание). Очень часто при патологии нижних отделов мочевого тракта – циститах, уретритах – трудно бывает отследить изменения объема и свойств мочи и определить частоту мочеиспускания. Как и в случае с некоторыми другими системами организма, поражение отдельных органов мочевой системы проявляется обычно ограниченным набором симптомов, а потому разные заболевания могут иметь сходные клинические проявления, что делает специфическую диагностику нелегкой задачей. Более того, почки обладают огромным функциональным резервом, и клинические признаки их поражения могут появиться лишь после того, как свыше 70% ткани перестает функционировать. Этот факт важно учитывать при проведении диагностики и терапии почечных заболеваний, иначе может случиться (и часто случается), что к моменту постановки диагноза уже нет смысла проводить лечение. Клинические признаки болезней мочевой системы лошадей в определенной степени зависят также от того, какая именно структура поражена и в какой мере нарушена ее функция.

Клиническая оценка состояния мочевой системы базируется преимущественно на ректальном исследовании, но оно имеет существенные ограничения. Так, ректальной пальпации доступен только каудальный край левой почки, тогда как правую можно прощупать лишь при значительном ее увеличении или смещении. Трансректальная или чрескожная ультрасонография значительно расширяет возможности клинической диагностики и позволяет определить состояние почек и мочеточников. Заболевания почек могут сопровождаться неспецифическими

признаками, такими, как исхудание и потеря аппетита. Несмотря на то, что отдельные заболевания имеют четкую клиническую симптоматику, при постановке диагноза во многом приходится полагаться на данные лабораторных исследований.

– Врожденные заболевания

Врожденные и наследственные заболевания почек и мочеточников у лошадей встречаются очень редко. Описаны случаи агенезии, гипоплазии и эктопии мочеточников. Односторонние поражения такого типа иногда случайно обнаруживают на вскрытии, тогда как двусторонние с большой долей вероятности приводят к гибели во внутриутробном периоде или вскоре после рождения.

По-видимому, самым распространенным и имеющим наибольшее значение врожденным пороком мочевой системы является **синдром иезарацения/разрыва мочевого пузыря** у жеребят. Чаще всего он встречается у жеребчиков чистокровной верховой породы, но время от времени регистрируется и в других породах, причем изредка и у кобылок. Характерные клинические признаки появляются в 1–3 сутки после рождения, хотя внимательный персонал еще раньше может заметить у новорожденного отсутствие мочеиспускания или скудное количество мочи. Первыми признаками являются учащенные позывы и безрезультатные попытки мочеиспускания: жеребенок при этом сильно тужится, прогибая спину вниз, или приседает (**328**). Живот постепенно увеличивается в объеме (*см.* **328**), и в брюшной полости можно пропальпировать флуктуирующую жидкость. У отдельных жеребят разрыв мочевого пузыря происходит в более старшем возрасте и в подавляющем большинстве случаев провоцируется возникшей септицемией. По-видимому, при этом сказываются небольшие врожденные дефекты стенки пузыря, которые до появления инфекции не влияли на состояние здоровья жеребенка. На обычных рентгеновских снимках явно видно скопление жидкости (которая имеет вид однородного «дробленого стекла») в брюшной полости; однако наиболее ценные в диагностическом отношении результаты дает рентгенография с применением двойного – позитивного и негативного (воздух) – контраста. В этом случае четко выявляется граница раздела сред воздух-жидкость, а контрастное вещество усиливает рентгеноплотность жидкости (**329**). При данном синдроме возникают нарушения сердечного ритма и судороги, что является результатом гиперкалиемии, гипернатриемии и азотемии.

При проколе брюшной стенки получают прозрачную желтоватую жидкость, по своим физическим и биохимическим параметрам соответствующую показателям мочи. Концентрация креатинина в этой жидкости, более чем вдвое превышающая таковую в крови, подтверждает диагноз уроперитонеума. Все же некоторое количество мочи может выделяться и естественным путем, особенно если имеется лишь небольшой дефект стенки мочевого пузыря, но даже и в этих случаях постоянные натуживания могут в конце концов привести к попаданию больших количеств мочи в тазовый канал, что проявляется сильным набуханием тканей препуция и мошонки (*см.* **330**). В запущенных случаях, особенно при чрезмерных натуживаниях, происходит некроз культи пупочного канатика и прилегающей кожи (**331**). Кроме того, у многих тяжело больных жеребят моча в результате натуживаний проталкивается через урахус, что вызывает набухание пупочного канатика и контаминацию мочой вентральной брюшной стенки и внутренней



328 Синдром незаращения (разрыва) мочевого пузыря.
NB Вентрофлексия, прогибание во время позывов к мочеиспусканию. Увеличение объема живота.

Дифференциальный диагноз:

- Задержка мекония
- Атрезия ободочной кишки
- Атрезия ануса



329 Синдром незаращения (разрыва) мочевого пузыря: рентгенография с двойным контрастом, латеральная проекция в положении стоя.
NB Граница раздела сред в брюшной полости. Воздух, введенный в мочевой пузырь через мочевой катетер, выходит в брюшную полость, а контрастное вещество выходит из пузыря (частично задерживаясь в нем – стрелка) и увеличивает рентгеноплотность мочи в нижней части брюшной полости.



330 Синдром незаращения (разрыва) мочевого пузыря.
NB Моча при попытках мочеиспускания попала в урахус и паховый канал и подтекает из урахуса. Сильный отек препуция.



331 Синдром незаращения (разрыва) мочевого пузыря.
NB Выраженный некроз культи пупочного канатика в результате попадания мочи под кожу. (Фотография сделана во время диагностической операции по поводу постоянного подтекания мочи)



332 Синдром незаращения (разрыва) мочевого пузыря.
NB Обширный дефект дорсальной стенки без признаков геморрагий или воспаления по его краям.



333 Синдром незаращения (разрыва) мочевого пузыря.
NB Обширный дефект дорсальной стенки; выраженные геморрагии по краям указывают на его травматическое происхождение.

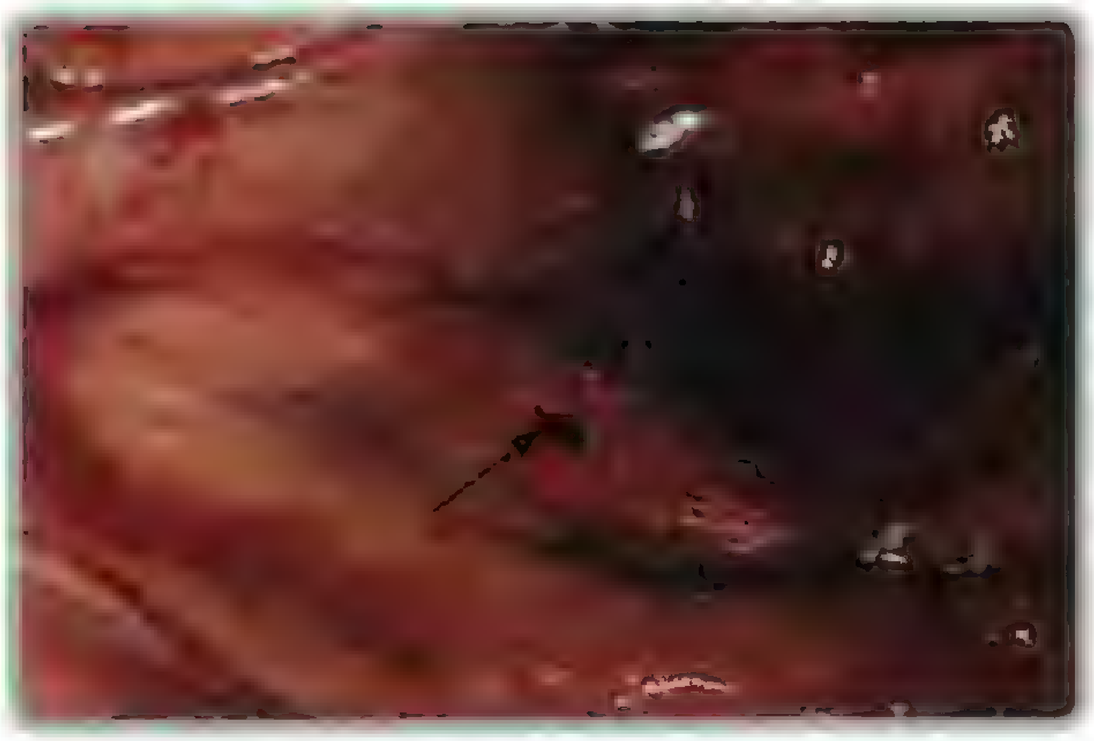
части бедер (*см.* **331**). Типичные признаки синдрома включают колики (жеребенок беспрестанно ложится, катается), прогрессирующее угнетение, вялость, отсутствие аппетнта, что продолжается в течение нескольких суток. Быстрота развития и тяжесть клинических признаков во многом зависят от размеров и характера дефекта мочевого пузыря. Дефекты варьируют от очень больших (**332**) до настолько мелких, что они становятся заметны только при сильном растяжении мочевого пузыря.

Хотя этиология заболевания в целом остается неясной, предполагается, что разрывы происходят во время рождения, в частности при слишком раннем закрытии урахуса, приводящем к переполнению мочевого пузыря. Существует также мнение, что дефекты дорсальной стенки появляются в результате неполного ее закрытия во внутриутробном периоде и относятся поэтому к врожденной патологии. В большинстве своем дефекты находятся на дорсальной стенке, но по внешнему виду они могут сильно различаться. В одних случаях края дефекта гладкие, закругленные, без каких-либо признаков недавней травмы (см. **332**), и это согласуется с гипотезой о врожденном характере патологии; в других же случаях края – частично или на всем протяжении – пропитаны кровью (**333**), что позволяет предполагать травматический разрыв стенки мочевого пузыря. Однако маловероятно, что у кобылок с их короткой и широкой уретрой в патогенезе поражения участвует обструкция уретры с растяжением стенок мочевого пузыря и последующим травматическим его разрывом.

Попадание мочи под кожу пупочной области происходит при нарушении целости стенки мочевого пузыря, а также при подтекании мочи из урахуса в результате **разрыва урахуса**. Чаще всего это наблюдается у жеребят, которые сильно тужатся (независимо от самой причины натуживания). Моча под давлением инфильтрирует подкожные ткани в вентральной части живота (*см.* **330**), а в тяжелых и длительных случаях может распространяться даже до паховой складки. В отличие от сравнительно слабой воспалительной реакции со стороны брюшины при уроперитонеуме, в пупочной области развивается тяжелый местный некроз как подкожной клетчатки, так и самого урахуса (*см.* **330**). Серьезную проблему представляет последующее отторжение больших участков некротизированной кожи живота.



334 Сепсис пупочной вены.
NB Диагноз легко подтверждается ультрасонографически.



335 Разрыв мочевого пузыря (стрелка).
NB Многократная катетеризация паралитического (с неврогенной атонией) мочевого пузыря привела к травматическому его разрыву и уроперитонеуму с последующим перитонитом.



336 Застрявший в уретре мочевой камень.
NB Привел к смертельному разрыву мочевого пузыря.
Зона воспаления и некроза вокруг конкремента.

Постоянное подтекание мочи из пупочного канатика новорожденных должно насторожить клинициста, так как может быть обусловлено **назаращением урахуса** (*см.* **331**), которое в наибольшей степени свойственно слаборожденным или страдающим септицемией жеребятам. И более того, если урахус не закрывается должным образом сразу после рождения, он становится воротами для проникновения инфекции, что обычно приводит либо к формированию локальных абсцессов, преимущественно в пупочных сосудах (**334**), либо к септицемии. Восходящая инфекция из урахуса к мочевому пузырю (и далее, по продолжению, к мочеточникам и почкам), а также из пупочных сосудов в общее кровяное русло представляет огромную опасность для организма новорожденного.

– Неинфекционные заболевания

Мочевая система лошади мало подвержена внешним травмам, за исключением рассмотренного выше синдрома незаращения/разрыва мочевого пузыря у жеребят. Тем не менее многократная катетеризация, особенно на фоне сопутствующего цистита, вполне может привести к **перфорации мочевого пузыря** (**335**). Гораздо реже, причем только у жеребцов и меринов, разрыв мочевого пузыря вызывается его переполнением и растяжением в результате закупорки мочеиспускательного канала **уретральными конкрементами** (**336**). У кобыл разрыв мочевого пузыря встречается как осложнение при родах. Во всех этих случаях излившуюся в брюшную полость мочу (которая иногда содержит кровь и клетки воспаления) можно обнаружить путем парацентеза, а скорость ее накопления зависит от размеров и причин дефекта. В результате поступления мочи в брюшную полость обычно возникают прогрессирующая азотемия и гиперкалиемия. Однако перитонит – в отсутствие бактериальной контаминации – как правило, не возникает, так как брюшина довольно хорошо «переносит» наличие мочи.

Смещения мочевого пузыря встречаются исключительно у кобыл. Самая частая форма этой патологии – **выворот** (**эверсия**) **мочевого пузыря,** при котором он выворачивается через уретральное отверстие слизистой оболочкой наружу. Последняя свисает из вульвы (**337**), а из хорошо различимых на дорсальной поверхности отверстий мочеточников продолжают толчкообразно, через каждые несколько минут, выделяться небольшие порции мочи. **Пролапс** (**выпадение**) мочевого пузыря происходит через разрыв стенки влагалища, обычно во время родов, и в этих случаях становится видна гладкая розоватая серозная оболочка пузыря (**338**), значительно отличающаяся по своему внешнему виду от слизистой. В отличие от ситуации с выворотом, выпавший мочевой пузырь лишен возможности опорожняться из-за перегиба уретры, что может приводить к сильному его растяжению и даже разрыву. Самая частая причина как выворота, так и пролапса мочевого пузыря – чрезмерное непроизвольное натуживание, случающееся во время или после нормальных или патологических родов и родовспоможения, при коликах, вызванных непроходимостью малой ободочной кишки, при выпадении прямой кишки, вагинитах, а также разрывах промежности во время выжеребки. Маловероятно, что неврологическое поражение мочевого пузыря



337 Выворот (эверсия) мочевого пузыря.
NB Видна слизистая оболочка мочевого пузыря и отверстия мочеточников, из которых продолжает выделяться моча.
Дифференциальный диагноз:
- Пролапс мочевого пузыря
- Начало родов (амнион/аллантохорион)
- Пролапс петель кишечника



338 Пролапс мочевого пузыря.
NB Видна серозная оболочка мочевого пузыря. Пролапс произошел через разрыв стенки влагалища при патологических родах и родовспоможении. Мочевой пузырь продолжал наполняться, но опорожнение его стало невозможным. Быстрый упадок сил вследствие непрерывного натуживания
Дифференциальный диагноз:
- Выворот мочевого пузыря
- Начало родов (амнион/аллантохорион)
- Пролапс петель кишечника.

или наличие в нем конкрементов может приводить к его смещению. Кобылы с выворотом или пролапсом мочевого пузыря продолжают беспрерывно тужиться, усугубляя таким образом ситуацию, которая грозит выпадением прямой кишки и сильным отеком промежности. Постоянное натуживание сильно изнуряет кобылу и приводит к быстрому упадку сил.

Утрата неврологического контроля над функцией мочевого пузыря встречается при различных неврологических заболеваниях, включая **неврит «конского хвоста» (*cauda equina*)** (*см.* **709** и *далее*), **неврологический синдром, вызываемый герпесвирусами-1** (EHV-1) **лошадей** (**728**), отравления сорго и суданкой и другие травматические, воспалительные и неопластические состояния, затрагивающие спинной мозг или периферические нервы крестцового и каудального поясничных отделов. Рассматриваемое нарушение иногда бывает следствием трудных родов или сакральной эпидуральной анестезии. В большинстве случаев дисфункция мочевого пузыря сопровождается неврологическим дефицитом и нарушением работы других органов.

У жеребцов **синдром паралича мочевого пузыря** проявляется прежде всего как недержание мочи. Моча при этом не изменена, но постоянное ее подтекание или выделение небольшими порциями приводит к раздражению (химическому ожогу) кожи тазовых конечностей (**339**) и сильному воспалению препуция с экскориацией кожи. У кобыл возможен непроизвольный резкий выброс из уретры струек мочи, провоцируемый кашлем, ржанием, физической нагрузкой; происходит также постоянное подтекание мочи, вызывающее экскориацию кожи промежности и отложение кристаллов соли на шерсти каудо-медиальной поверхности бедер (**340**).



339 Паралич мочевого пузыря (у мерина).
NB Химический ожог тазовых конечностей вследствие недержания мочи.
Дифференциальный диагноз:
- Камни мочевого пузыря
- Цистит
- Уретральные конкременты
- Опухоль пениса или препуция
- Отравление сорго
- Неврит cauda equina
- Травма поясничного или крестцового отдела позвоночника
- Неврологический синдром, вызванный герпесвирусной (EHV-1) инфекцией
- Уретрит



340 Неврогенная атония (паралич) мочевого пузыря (у кобылы)
NB Раздражение промежности и отложения кристаллов (продуктов испарения мочи) на внутренней стороне бедра – результат непрерывного подтекания мочи в течение 5 месяцев.
Дифференциальный диагноз:
- Камни мочевого пузыря
- Цистит
- Воспаление, инфекция или опухоль влагалища, матки или шейки матки.
- Отравление сорго
- Неврит *cauda equina*
- Травма поясничного или крестцового отдела позвоночника
- Неврологический синдром, вызванный EHV-1
- Травма при выжеребке

Ректальное исследование обнаруживает очень большой, дряблый, переполненный мочевой пузырь. При катетеризации первые порции мочи относительно прозрачные, но затем начинает выходить осадок, скопившийся в нижней части мочевого пузыря. Этот осадок – песок, состоящий из гомогенной смеси карбоната кальция, отмерших клеток и слизи. Он образуется обычно в результате длительного и тяжелого паралича мочевого пузыря и, следовательно, означает неблагоприятный прогноз. Эндоскопия используется лишь с целью обнаружения большого количества песка, но обычно для подтверждения диагноза уролитиаза достаточно бывает трансректального ультразвукового исследования.

Несмотря на то, что **обструктивные поражения мочевого тракта** встречаются редко, они имеют большое значение как патологии с потенциально тяжелыми последствиями. Большинство обструкций мочевого тракта связано с той или иной формой **уролитиаза**, причем мочевые камни могут локализоваться в любом отрезке мочевых путей. Патогенез образования мочевых камней остается неясным, но очевидно, что ему предшествуют обменные нарушения и воспалительные процессы. Точно так же не совсем понятно, почему образуется тот или иной тип камней. Мочевые конкременты состоят у лошадей преимущественно из карбоната кальция с примесью других неорганических компонентов – солей магния и аммония, фосфатов и / или оксалатов.

Уретральные конкремеиты (камни мочеиспускательного канала) встречаются исключительно у жеребцов и меринов, длинная и узкая уретра которых, в отличие от короткого и хорошо растяжимого мочеиспускательного канала кобыл, может закупориваться даже относительно мелкими конкрементами. Эти конкременты, проходя по мочеиспускательному каналу, могут застревать как в тазовом его сегменте в области седалищной дуги, так и в более дистальной части, в том числе в пенисе (*см.* **336**).

В некоторых случаях они вызывают полную **обструкцию уретры**, что имеет крайне тяжелые последствия. В других случаях возникает дизурия – затрудненное, болезненное мочеиспускание; моча при этом выделяется небольшими порциями или капает (подтекает) из препуция и иногда содержит примесь крови. **Полная обструкция уретры** у жеребцов и меринов приводит к разрыву мочевого пузыря, тяжелым коликам и выраженным метаболическим нарушениям. В результате сильного натуживания может выделяться небольшое количество крови; лошадь длительное время находится в позе для мочеиспускания, при этом пенис остается вне препуция. Ректально обнаруживают сильно увеличенный и напряженный мочевой пузырь (в отличие от растянутого и дряблого при параличе). Со временем происходит разрыв мочевого пузыря с неизбежным попаданием мочи в брюшную полость (уроперитонеум). Катетеризация мочевого пузыря при полной непроходимости уретры становится невозможной. Ректальное, ультразвуковое и в особенности эндоскопическое исследования позволяют установить локализацию и характер обструкции. Если непроходимость является частичной и уретра остается способной пропускать некоторое количество мочи, то растяжение мочевого пузыря не столь велико, и, соответственно, клинические признаки выражены слабее. Но даже и в этих условиях часто наблюдаются натуживания, моча может содержать примесь крови, которая при этом загрязняет тазовые конечности (**341**), а катетеризация возможна лишь в редких случаях. Проталкивание или самопроизвольное смещение уретрального камня почти всегда сопровождается изъязвлением слизистой, что хорошо видно через эндоскоп. Уретральные камни, локализующиеся в отростке мочеполового канала, не следует путать со скоплениями смегмы в ямке головки полового члена, тем более, что последние могут быть обильными и очень плотными. Различить их нетрудно, если провести тщательный осмотр.

Камни мочевого пузыря – самая распространенная и клинически значимая форма уролитиаза у лошадей. Поражаются преимущественно жеребцы и мерины, но крупные и / или многочисленные конкременты иногда обнаруживают и у кобыл. В анамнезе обычно имеются сведения о приступах дизурии и гематурии, в частности о длительных и болезненных мочеиспусканиях, сопровождавшихся стонами. Часто непрерывная струя мочи заменяется толчкообразными ее выбросами, животное при этом испытывает боль (странгурия). О постоянном подтекании содержащей кровь мочи свидетельствует загрязнение тазовых конечностей, особенно у меринов (*см.* **339**), а также раздражение кожи промежности и отложения кристаллов из испаряющейся мочи у кобыл (*см.* **341**). Камни в мочевом пузыре легко обнаруживаются при ректальном исследовании, а эндоскопия позволяет визуализировать степень воспаления мочевого пузыря, количество и тип уролитов

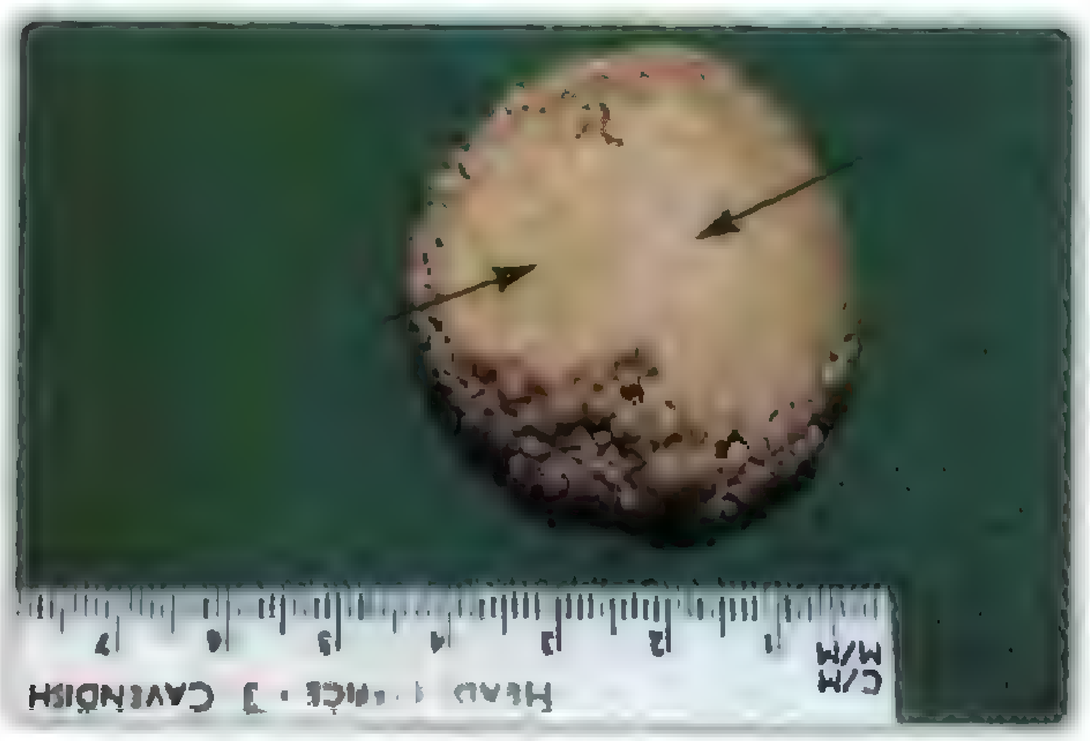


341 Камень мочевого пузыря (у жеребца).
NB Загрязнение тазовых конечностей мочой и кровью – результат постоянного кровотечения из уретры и частых попыток помочиться. Гематурия после физических нагрузок.
Дифференциальный диагноз:
- Уретральные конкременты
- Плоскоклеточный рак препуция / пениса
- Кровотечения в мочевом тракте
- Опухоль почек
- Цистит
- Воспаление придаточных (бульбоуретральных) желез

(*см.* **340**). В некоторых случаях при ректальной пальпации можно ощутить, как они трутся друг о друга, подобно камням в мешке. Ультразвуковое исследование выявляет камни по наличию четких гиперэхогенных структур в полости мочевого пузыря; однако этим методом невозможно определить количество и тип конкрементов. Большинство камней довольно хрупкие, желтоватого цвета, с неровной поверхностью и множеством острых выступов (*см.* **342, 343**), травмирующих слизистую и вызывающих воспаление мочевого пузыря (*см.* **342**). Кровь в моче обнаруживается биохимическими методами почти всегда, даже в самых легких случаях, а обильная гематурия после физических нагрузок – это практически патогномоничный признак уролитиаза мочевого пузыря. Однако встречаются и относительно гладкие, более твердые, обычно множественные камни белого или желтоватого цвета, не вызывающие столь сильного воспаления мочевого пузыря. При наличии более чем одного конкремента, независимо от типа, на их поверхности часто образуются гладкие фасетки (**343**). Следует тщательно рассматривать и исследовать каждый удаленный из мочевого пузыря конкремент, так как он может оказаться не единственным и не последним. Кроме того, в отдельных случаях уролит может «прятаться» в дивертикуле, образующемся обычно в наиболее краниальной части мочевого пузыря (*см.* **342**).

Камни в почках (почечные уролиты), обычно множественные, с гладкой поверхностью, образуются в паренхиме (**344**) и /или в почечной лоханке одной или обеих почек, причем в почечной лоханке они чаще всего повторяют ее форму. Почечный уролитиаз нередко протекает бессимптомно и обнаруживается случайно только на секции. Однако следует учитывать, что как одностороннему, так и двустороннему почечному уролитиазу обычно сопутствуют другие заболевания мочевыделительной системы – такие, как пиелонефрит, гипоплазия и опухоли почек. Болезнь может проявляться непонятными болями в спине, гематурией (эндоскопическая картина соответствует кровотечению из мочеточника), а также неоправдавшимися надеждами на спортивные достижения лошади. Но если конкременты мелкие и немногочисленные и затронута только одна почка, признаки почечной недостаточности обычно отсутствуют. Наличие уролитов в паренхиме почек, почечных лоханках и мочеточниках подтверждается чрескожным или трансректальным ультразвуковым исследованием. Обнаружение камней в одной почке дает веское основание предполагать, что поражена также и вторая.

Камни в мочеточниках встречаются крайне редко. Вызываемую ими непроходимость одного или обоих мочеточников выявляют эндоскопически по отсутствию характерных толчкообразных, с частотой 1–2 в минуту, выбросов порций мочи из отверстия мочеточника. Полная закупорка одного из мочеточников приводит к развитию гидронефроза соответствующей почки (который можно обнаружить при тщательном ректальном исследовании), но симптоматика почечной недостаточности обычно



343 Камень мочевого пузыря.
NB Фасетки (стрелки), свидетельствующие о наличии еще, по крайней мере, двух конкрементов.



342 Камень мочевого пузыря: эндоскопическая картина.
NB Камень с острыми отростками частично заключен в дивертикул на переднем полюсе мочевого пузыря. Явный цистит с отеком слизистой и кровоизлиянием.



344 Почечные конкременты.
NB Множественные мелкие камни в паренхиме и одиночный крупный камень в почечной лоханке, вызвавший местную компрессию мозгового слоя, деформацию коркового слоя и изменение конфигурации почки.

отсутствует. Однако если имеется восходящая инфекция, проникшая в закупоренный и воспаленный мочеточник, это приводит к тяжелым последствиям в виде неизбежно двустороннего пиелонефрита и почечной недостаточности.

Причины **почечной недостаточности** у лошадей остаются мало изученными, хотя установлено, что к их числу относятся гемодинамические, токсические и механические (обструктивные) факторы. **Острая почечная недостаточность** вызывается различными инфекционными и неинфекционными агентами. Многие токсичные соединения (соли тяжелых металлов, отдельные лекарственные препараты) могут быть причиной нефроза, тогда как ряд инфекционных заболеваний (инфекционная анемия лошадей, септицемия бактериальная или вызванная EHV-1) могут сопровождаться нефритом и гломерулонефритом той или иной степени тяжести. Хотя известно, что многие гемодинамические нарушения – диссеминированное внутрисосудистое свертывание (*см.* **291** *и далее*), острая (прежде всего, инфекционного происхождения) диарея, эндотоксический шок и гиповолемический шок, вызванный большой кровопотерей или дегидратацией, – являются наиболее частыми причинами острой почечной недостаточности, тем не менее выявить исходную причину патологических изменений в почечной ткани во многих случаях невозможно. Очень часто начальные признаки почечной недостаточности бывают не столь яркими, как симптомы вызвавшего ее заболевания, хотя с точки зрения долгосрочных последствий именно почечные нарушения могут оказаться наиболее серьезными. Признаки почечной недостаточности, клинические и биохимические, обычно становятся явными лишь после того, как перестает функционировать свыше 75% активной почечной ткани, и, таким образом, от действия первоначального этиологического фактора до появления первых симптомов почечной патологии могут пройти месяцы, а то и годы. Острую или хроническую почечную недостаточность, возникшую как следствие **иммуноопосредованного гломерулонефрнта,** обычно диагностируют на патологоанатомическом вскрытии, хотя изредка она имеет явное клиническое, но без специфических особенностей, проявление. Известно, что многие химические соединения, в том числе соли тяжелых металлов, таких, как свинец, мышьяк и ртуть, вызывают поражение почек и других органов мочевого тракта. Явным нефротоксическим действием обладают некоторые антибиотики аминогликозидного ряда, включая неомицин и гентамицин, а также отдельные нестероидные противовоспалительные средства, в частности фенилбутазон.

Многие растения или отдельные их части (например, желуди дуба *Quercus ruber*) при поедании их в больших количествах способны вызвать дегенерацию почечных канальцев. В большинстве случаев эти отравления протекают с явными признаками острой почечной недостаточности, что свидетельствует об обширном (свыше 75%) поражении почечных тканей. В патогенезе ведущую роль играет острый некроз почечных канальцев, приводящий к олигурии (или анурии) с тяжелейшим интраваскулярным гемолитическим кризом в терминальной стадии. Характерно, что в терминальной стадии острой почечной недостаточности, наряду с олигурией, у отдельных пациентов может наблюдаться полиурия, но в обоих случаях моча содержит буровато-красный пигмент, источник которого – гемоглобин, а не сходный с ним по цвету миоглобин (*см.* **471**). Специфические клинические признаки острой почечной недостаточности нельзя назвать четкими. Они включают угнетение, анорексию и кирпично-красный цвет слизистых оболочек (Вставка **8.3**); могут иметь место также дизурия, ламинит (*см.* **409** *и далее*), периферические и ортостатические отеки, колики и диарея. Ректально примерно в половине случаев обнаруживают увеличенную, отечную и нередко болезненную почку, капсула которой (как показывает уже посмертное вскрытие) имеет обширные разрывы (**345**). Мягкая, однородная на ощупь консистенция почки свидетельствует о полной утрате органом внутренней архитектоники (**346**). Такая картина чаще всего бывает следствием тяжелого гемодинамического или гиповолемического шока, осложненного выраженной острой почечной недостаточностью. Для подтверждения диагноза могут потребоваться ультразвуковое исследование, биопсия и функциональные почечные тесты. Надежными биохимическими показателями почечной недостаточности служат сывороточные концентрации креатинина и кальция, резко возрастающие в относительно ранние сроки. В то же время повышение уровня мочевины в сыворотке крови у лошадей является менее специфичным.

Прогрессирующая **хроническая почечная недостаточность** как нозологическая единица встречается у лошадей старше 5 лет, причем возникает у них как следствие повреждения клубочкового и /или канальцевого аппарата почек. В тех случаях,

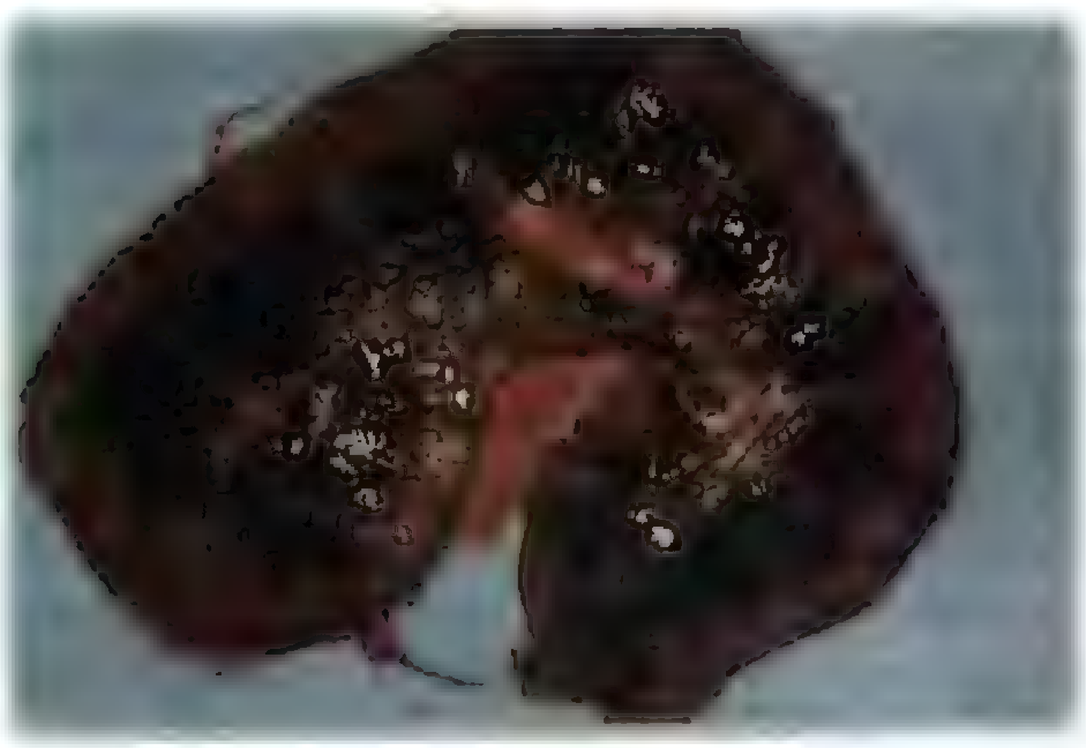


345 Острая почечная недостаточность.
NB Резко увеличенная правая почка с обширными разрывами капсулы. Отмечалась тяжелая эндотоксемия в течение 3 дней с анурией и прогрессирующими биохимическими нарушениями.

когда признаки данного заболевания обнаруживают у лошадей моложе 4–5 лет, они обычно обусловлены **гипоплазией почек**, а не приобретенной патологией. Причинами увеличения почек могут быть кисты, новообразования или хронический пиелонефрит. Непосредственную причину почечной недостаточности установить, как правило, не удается, поскольку повреждающее воздействие отстоит на месяцы и годы от начала заболевания. Инфекционные и обструктивные поражения, вызывающие пиелонефрит, гидронефроз и другие воспалительные процессы в почечной ткани, постепенно приводят к развитию хронической почечной недостаточности, являющейся конечной стадией всех этих заболеваний. Лошади с хронической почечной недостаточностью истощены, у них отсутствует аппетит (чему нет какой-либо другой видимой причины). Слабо выраженными, но важными симптомами являются полиурия, полидипсия, ламинит и периодические подъемы температуры. Нередко обнаруживаются также язвы на слизистой ротовой полости, начинающиеся с кончика языка (**347**), «обложенный» язык (*см.* **164**), значительные отложения зубного камня (*см.* **32**); повышается кровяное давление, а потери белка с мочой приводят к появлению вентральных отеков (*см.* **161**). По данным ректального и ультразвукового исследований, почки уменьшены в объеме, обычно безболезненны.

Многие биохимические показатели крови лошадей с хронической почечной недостаточностью малоинформативны, в частности концентрации креатинина, кальция и мочевины в сыворотке крови обычно остаются в пределах нормы или лишь слегка повышены. Существенное повышение уровня сывороточного креатинина свидетельствует о неблагоприятном прогнозе. Наиболее выраженное изменение в биохимической картине крови – это нарастающая потеря альбумина (нефропатия с потерей белка). Моча при хронической почечной недостаточности жидкая, водянистая (специфическая плотность в пределах 1,008–1,014) и по внешнему виду сильно отличается от мутной, слизистой мочи здоровых лошадей. На секции почки уменьшены в объеме, плотные, с признаками фиброза; корковый слой узкий (**348**).

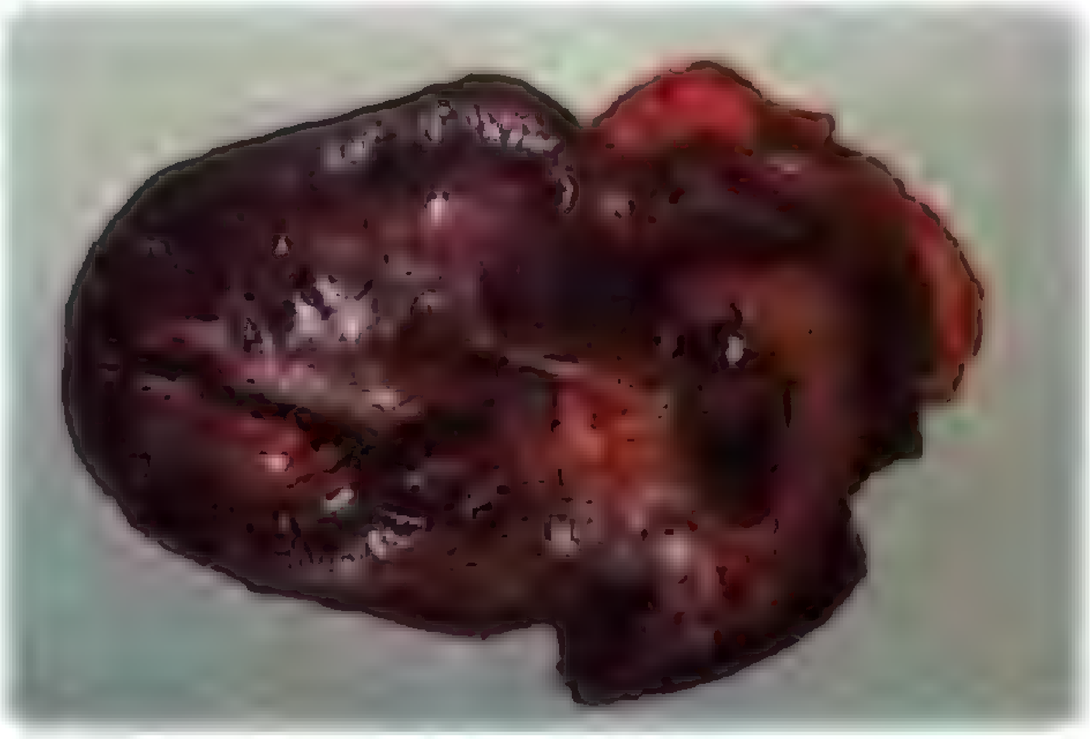
Единственной клинически значимой сосудистой проблемой в области мочевой системы является **разрыв почечной артерии**, обусловленный паразитарным артериитом – поражением артерий, вызываемым мигрирующими личинками стронгилид (**349**). Разрыв почечной артерии проявляется умеренными, продолжающимися в течение нескольких дней коликами и наличием излившейся в брюшную полость крови, которую выявляют путем абдоминоцентеза. Геморрагия, однако, может носить и более ограниченный характер, а иногда происходит забрюшинное кровотечение, местное или распространяющееся до диафрагмы и вентрально расположенных вентральных поясничных мышц. У отдельных лошадей забрюшинное кровотечение сопровождается частыми, синхронными с работой сердца сокращениями



346 Острая почечная недостаточность.
NB Аморфная на вид почка с обширными геморрагиями и утратой внутренней архитектоники. Причина – тяжелейшая эндотоксемия и гиповолемия в течение 3 дней. При жизни отмечались олигурия и гематурия.



347 Изъязвление языка при острой почечной недостаточности.
Дифференциальный диагноз:
- Механическая травма
- Потеря чувствительности и самоповреждение
- Растительные волокна и ости злаков
- Химический ожог



348 Хроническая почечная недостаточность.
NB Плотный, сморщенный неровный корковый слой.
При жизни полиурия, моча прозрачная, низкой плотности.



349 Паразитарный артериит почечной артерии.
NB Обусловлен миграцией личинок *Strongylus vulgaris* (стрелки). Разрыв артерии в области ворот почки вызвал абдоминальное кровотечение и колики

диафрагмы (синдром диафрагмального спазма). При относительно небольших кровотечениях симптоматика ограничивается слабо выраженными, иногда возвратными коликами и прогрессирующей анемией. Желтушность появляется в тех случаях, когда печень перестает справляться с утилизацией продуктов распада гемоглобина, что подтверждается повышением содержания прямого и непрямого билирубина в сыворотке крови.

– Инфекционные и инвазионные заболевания

Вирусные заболевания. Симптомы поражения почек при вирусных болезнях лошадей довольно разнообразны, но, как правило, не относятся к числу ранних и наиболее явных признаков вирусной инфекции. Огромный функциональный резерв почек делает маловероятным немедленное развитие острой почечной недостаточности при вирусных инфекциях. Однако в отношении отдаленных последствий роль первичных, вызываемых вирусами повреждений почечной ткани обычно недооценивается. Важно учитывать, что даже относительно легкие вирусные инфекции могут в конечном итоге приводить к хронической почечной недостаточности.

Бактериальные иифекции. Бактериальиая септицемия жеребят, вызываемая септическими штаммами *Actinobacillus equuli*, *Salmonella* spp, *Escherichia coli* и в особенности *Klebsiella* spp, нередко сопровождается образованием в паренхиме почек множественных пиемических абсцессов (**350**). При первичном заболевании это поражение почек может и не играть особой роли, но у выживших жеребят оно грозит возникновением вторичного пиелонефрита и хронической почечной недостаточности.

Мочевой пузырь здоровых лошадей устойчив к инфекциям, что объясняется, с одной стороны, постоянным оттоком мочи, разбавляющей и вымывающей бактерии, а с другой – факторами естественной резистентности эпителиального слоя слизистой оболочки, препятствующими внедрению бактерий. Дополнительная защита обеспечивается местной секрецией иммуноглобулинов и колебаниями pH мочи. Поэтому **цистит** у лошадей почти всегда бывает вторичным заболеванием, причем у жеребцов и меринов он вызывается в основном наличием камней в мочевом пузыре, а у кобыл – восходящей инфекцией при вагинитах и вестибуловагинитах. В подавляющем большинстве случаев в основе цистита лежит застой мочи в мочевом пузыре, обусловленный либо обструкцией (камни в уретре или в мочевом пузыре), либо параличом мочевого пузыря. Кобылы болеют циститом чаще, чем жеребцы и мерины, что связано с особенностями строения уретры. Клиническая картина складывается из симптомов сопутствующего уретрита и частых болезненных попыток мочеиспускания, сопровождаемых длительным натуживанием и выделением небольших порций мочи. Хотя в отдельных случаях моча может выглядеть нормально, чаще она на вид изменена из-за присутствия крови, белка и бактерий, и это является важным симптомом. Если цистит возникает вследствие паралича мочевого пузыря, то сам пузырь при этом переполнен и воспален, его стенка дряблая, истончена и кровоточит (**351**), а моча содержит значительную примесь крови. Разрыв такого пузыря происходит гораздо чаще, чем при относительно нормальной прочной стенке. При ректальном исследовании воспаленный мочевой пузырь может оказаться болезненным, но если он значительно уменьшен, его трудно бывает пропальпировать. Ультразвуковое исследование позволяет идентифицировать локализацию и степень утолщения стенки мочевого пузыря. Цистит обычно представляет собой хроническую проблему, требующую длительного лечения. Частые рецидивы объясняются наличием остаточного количества бактерий в стенке мочевого пузыря.



350 Почечный абсцесс.
NB Множественные пиемические абсцессы у десятидневного жеребенка с септицемией (*A. equuli*).



351 Хронический цистит.
NB Следствие паралича мочевого пузыря и многократной катетеризации. Стенка пузыря растянута и истончена.



353 Двусторонний пиелонефрит.
NB Оба мочеточника значительно увеличены (пальпировались ректально).

Бактериальная инфекция мочеточников, распространившаяся восходящим либо гематогенным путем, может привести к их тяжелому обструктивному воспалению с последующим развитием **гидронефроза** и **пиелонефрита** (**352**). Источником восходящих инфекций обычно служит инфекция мочевого пузыря (инфекционный цистит и / или стаз мочи), тогда как гематогенная инфекция проникает в мочеточники непосредственно из почечной паренхимы и лоханок. У жеребят возбудители могут также подниматься из инфицированного урахуса (*см.* **334**) через мочевой пузырь в мочеточники и почечные лоханки. Восходящие инфекции являются наиболее распространенными, но в отдельных случаях у взрослых лошадей с пиелонефритом (обусловленным обычно *Corynebacterium* spp.) развивается нисходящая инфекция, при которой возбудитель из почечных лоханок проникает в мочеточники и мочевой пузырь. Сам по себе пиелонефрит может быть односторонним (чаще) или двусторонним и проявляется хронической пирексией, исхуданием и общим недомоганием, что в целом, разумеется, не создает четкой клинической картины. Изменение свойств мочи отмечается в основном при билатеральном пиелонефрите, тогда как при поражении одной почки не только состав мочи, но и функциональные почечные показатели могут оставаться в пределах нормы. Пиелонефрит всегда сопровождается инфицированием мочевого пузыря с развитием вторичного цистита. Наиболее ценным методом диагностики является чрескожная или трансректальная ультрасонография. Ректальное исследование выявляет на пораженной стороне резко утолщенный, извитой мочеточник. Патологоанатомическое вскрытие позволяет оценить степень распространения инфекционного процесса (**353**) и в большинстве случаев обнаруживает значительные изменения в почечных лоханках (*см.* **352**).

– Новообразования

Первичные опухоли мочевой системы встречаются крайне редко, а вторичные обычно являются метастазами лимфосаркомы и гемангиосаркомы (**354**).



352 Пиелонефрит и гидронефроз.
NB Двухнедельный жеребенок. Почечная патология – следствие хронической обструкции мочеточников, обусловленной бактериальным воспалением и некрозом.



354 Гемангиосаркома (метастаз в почке).
NB Первичное новообразование в почечной артерии. Множество вторичных опухолей в различных органах.

🕮 Дополнительная литература

Current Therapy in Equine Medicine (2). Ed Robinson N. E. (1987), W B Saunders, Philadelphia, USA

Current Therapy in Equine Medicine (3). Ed Robinson N. E. (1992), W B Saunders, Philadelphia, USA

A review of 38 equine cases and discussion of diagnostic parameters. Proc. 31st Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, page 635. Adams R. and McClure J. J. (1985)

Manual of Equine Practice. Rose, R. J., and Hogson, D. R. (1993), W B Saunders, Philadelphia

глава 6

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ, КОРМОВЫЕ ДЕФИЦИТЫ И ЭНДОКРИННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Врожденные заболевания

Незрелость надпочечников и сопутствующие нарушения плацентарного питания плода считаются одной из возможных причин удлинения сроков внутриутробного развития и рождения физиологически незрелых жеребят (т. е. имеющих все признаки недоношенности [см. 676 и далее]).

– Неинфекционные заболевания

Голодаиие является повсеместно распространенной проблемой у лошадей, принадлежащих нерадивым владельцам, и вызывает разнообразные нарушения обмена веществ. Отдельные животные могут страдать от голода даже при наличии корма и в отсутствие каких-либо физических или иных препятствий к его приему. Это довольно распространенная ситуация при групповом содержании лошадей на ограниченном пространстве и кормлении исключительно готовыми кормами (особенно, если нарушается режим кормления). В каких-то случаях одно или несколько животных (как при групповом, так и при индивидуальном содержании) оказываются неспособными – при свободном доступе к достаточному количеству корма – захватывать, пережевывать, глотать корм или полноценно усваивать поступившие питательные вещества. Поэтому не всегда плохая упитанность свидетельствует о том, что лошадь морят голодом. Но гораздо чаще причина кроется в особенностях группового поведения лошадей, а именно в агрессивном или доминантном поведении отдельных особей, ограничивающем для других членов группы доступ к корму. До определенных пределов лошади могут довольно хорошо переносить длительное голодание, и лишь самая крайняя степень лишения корма приводит к серьезным метаболическим нарушениям, вызванным дефицитом минеральных веществ, витаминов и других компонентов питания.

Недостаточность специфических компонентов питания лошадей – белков, углеводов, витаминов и минеральных веществ. Постоянное содержание на рационе, бедном по белку, приводит к снижению уровня альбумина в сыворотке крови. Теоретически это может стать причиной периферических и ортостатических отеков (*см.* **161**), однако такие последствия гипоальбуминемии обычно наблюдаются лишь в тех случаях, когда она вызвана серьезным органическим заболеванием лошади, например печеночной недостаточностью (*см.* **159** *и далее*) или мальабсорбцией (*см.* **134**). Разлитые воспалительные процессы в тонком кишечнике, в частности при лимфосаркоме (*см.* **155**), приводят к нарушению всасывания одного или нескольких компонентов питания. Пищеварение в толстом кишечнике у лошадей во многом базируется на эффективной переработке растительных волокон кишечной микрофлорой,

а потому требует длительного нахождения кормовых масс в этом отделе. Таким образом, любые нарушения процесса абсорбции и моторики толстого и тонкого отделов кишечника неизбежно приводят к изменению кондиций лошади.

К числу описанных у лошадей болезней алиментарной недостаточности относятся патологии, обусловленные недостаточным поступлением с пищей (или поступлением в недоступной организму форме) **кальция, фосфора, селена, йода** и некоторых витаминов. В наибольшей степени дефицит указанных компонентов проявляется у растущих животных в связи с их высокой потребностью в минеральных веществах, и некоторые заболевания становятся очевидными уже при рождении. Нарушения метаболизма, вызываемые недостаточностью кальция, фосфора и витамина D, тесно взаимосвязаны и затрагивают функцию щитовидной и паращитовидных желез и почек, что отражает комплексный характер регуляции уровней кальция и фосфора в крови, костях и других тканях и органах.

Гипокальциемия чаще всего наблюдается у тех лошадей, чья потребность в кальции внезапно и резко возрастает, т. е. у жеребых и лактирующих кобыл, а также у спортивных лошадей после тяжелых нагрузок (синдром изнурения). У лактирующих кобыл тяжелый дефицит кальция служит причиной эклампсии («молочной лихорадки»), проявляющейся угнетением, обильным потением, атаксией, общей слабостью и в большинстве случаев – сильными подергиваниями мышц (фасцикуляцией). Частым осложнением бывает паралич глотки с сопутствующей дисфагией (Вставка **6.18**) и /или выраженная инспираторная одышка.

У кобыл с гипокальциемией, вызванной изнурением, может возникнуть диафрагмальный спазм – одно- или двусторонние сокращения диафрагмы, синхронные с ударами сердца и похожие на икоту. Расширенные ноздри, тахикардия и, во многих случаях, повышение температуры, указывают на то, что это состояние затрагивает не одну только диафрагму. Выраженная гипокальциемия, которая первоначально тоже может проявляться синхронным диафрагмальным спазмом, возникает при отравлении шпанской мушкой (может загрязнять воду; распространена в Африке) и при хронических дегенеративных процессах в поджелудочной железе.

Огромный резерв кальция и фосфора в костной ткани взрослых лошадей означает, что **дефицит кальция** у них может присутствовать годами, прежде чем это скажется на костях. **Дефицит фосфора** тоже отражается прежде всего на костной системе, в особенности – на росте костей у жеребят. Недостаточность фосфора, особенно при одновременном дефиците клетчатки, проявляется ухудшением или извращением аппетита: лошади поедают кору, грызут деревянные столбы, а иногда заглатывают инородные предметы, что может приводить не только к нарушению работы кишечника, но и к гораздо более серьезным последствиям – таким, как ботулизм (*см.* **753**) и закупорка пищевода (*см.* **64** *и далее*).

Вторичный кормовой гипопаратиреоз (фиброзная остеодистрофия) – заболевание лошадей, известное с давних пор (*англ.* обиходные названия: «bran disease» – отрубевая болезнь, «big head» – большеголовость, «millers disease» – мельничная болезнь) (**355**). Поражение костной ткани при этом вызывается постоянным и длительным поеданием больших количеств пшеничных отрубей или других кормов с очень высоким содержанием фосфатов по сравнению кальцием. Поступление с кормами веществ, связывающих доступный кальций, – таких, как фитиновая кислота, содержащаяся в пшеничных отрубях, или оксалаты в некоторых травах на пастбищах Австралии и Северной Америки, – делает кальций неусвояемым для организма, что еще более усугубляет дисбаланс между кальцием фосфором. Наиболее явным проявлением заболевания служит значительное утолщение плоских костей черепа (**355**) за счет более или менее симметричного замещения костной ткани на хрящевую (**356**). Хотя наибольшей степени страдают молодые, растущие лошади, эта патология встречается и у взрослых лошадей. Первыми признаками заболевания обычно бывает хромота с подволакиванием ног, вызываемая отрывами (авульсией) сухожилий и связок, а также микропереломами, а иногда и явными переломами костей. К серьезным последствиям гипопаратиреоза относится отложение хряща в зубных альвеолах, ослабляющее прикрепление к ним коренных зубов (*см.* **356**), что на поздних стадиях заболевания приводит к кахексии из-за затрудненного и болезненного жевания.



355 Фиброзная остеодистрофия (отрубевая болезнь, большеголовость, мельничная болезнь). **NB** Билатеральное утолщение плоских костей черепа.

Дифференциальный диагноз:

- Максиллярный синусит (гайморит)
- Киста гайморовой пазухи
- Отек головы (нарушения кровообращения)

Дефицит железа сопровождается развитием анемии, которая при этом редко возникает как первичное заболевание. В большинстве же случаев встречается вторичная быстро прогрессирующая типичная (микроцитарная, гипохромная) железодефицитная анемия, развивающаяся в результате хронического воспалительного или опухолевого процесса во внутренних органах. У лошадей с этой патологией общее содержание железа в организме остается неизменным, но под действием комплекса воспалительных изменений значительно снижается его доступность. Поэтому всех животных, длительно страдающих микроцитарной гипохромной анемией, нужно обследовать на предмет воспалительного или неопластического заболевания.

Взрослые лошади хорошо переносят **дефицит меди** и более устойчивы к избытку молибдена, чем жвачные животные. Имеются сообщения о развитии в условиях дефицита меди слабо выраженной анемии у взрослых лошадей, а также об улучшении скаковых показателей (до этого неудовлетворительных) после перорального или парентерального применения препаратов меди. У жеребят дефицит меди может вызывать замедление роста и развития, опухание и тугоподвижность суставов, а также флексуральные и ангулярные деформации конечностей.

Во многих странах мира имеются зоны с низким содержанием **иода** в почве и растениях. **Кормовой дефицит йода** проявляется в виде зоба, или струмы – хронического билатерального симметричного увеличения щитовидной железы, не обусловленного новообразованием. Некоторые капустные растения (*Brassica* spp) обладают струмогенным действием, снижая доступность йода, содержащегося в корме. Кобылы, страдающие дефицитом йода, нередко приносят мертворожденных жеребят, имеющих явный зоб (**357**). Тиреоидные гормоны оказывают значительное влияние на функционирование многих тканей и органов, а потому их недостаточность или избыток имеет многообразные клинические проявления. **Гипотиреоидизм** – важный клинический синдром, которому порой не уделяют должного внимания. С ним связаны некоторые аномалии развития, в частности недоношенность и нарушение оссификации костей. Гипотиреоидизм, возникший в раннем внутриутробном периоде, может быть одной из причин неспособности к установлению нормального дыхания при рождении. При развитии этой патологии в более позднем внутриутробном периоде новорожденный жеребенок отличается сонливостью, отсутствием сосания, мышечной слабостью, длинным шерстным покровом и наличием зоба. С этим синдромом, вероятно, связаны также врожденные контрактуры мышц (*см.* **373**) и деформация костей заплюсны (*см.* **377**) с образованием серповидного постава. У молодняка гипотиреоидизм проявляется нарушением роста шерстного покрова после первой линьки. У взрослых лошадей могут отсутствовать видимые признаки увеличения щитовидной железы или изменения кожи и шерсти, и симптомы иногда сводятся к слабо выраженным возвратным миопатиям и неудовлетворительным спортивным результатам. Типичными пациентами являются лошади, быстро набравшие лишний вес, сонливые и вялые, которые в недавнем прошлом были нормальными или даже худыми, энергичными животными; увеличение щитовидной железы имеет место не во всех случаях. Диагноз подтверждается низким уровнем гормонов щитовидной железы в периферической крови и слабым ответом на введение тиреотропина (тиреоид-стимулирующего гормона), а в последующем – также и эффективностью заместительной терапии тиреоидными гормонами. У отдельных взрослых лошадей гипотиреоидизм проявляется в виде



356 Фиброзная остеодистрофия.
NB Выраженная гипертрофия верхнечелюстных костей и искривление зубных аркад.



357 Зоб – двустороннее увеличение щитовидной железы, не являющееся новообразованием.
Дифференциальный диагноз:
- Доброкачественная гиперплазия
- Новообразование (С-клеточная опухоль, аденома)

NB Гиперплазия и новообразования – обычно односторонние.

генерализованных, неправильной формы, прогрессирующих алопеций. Кожная биопсия в этих случаях может дать некоторую информацию, но не позволяет поставить окончательный диагноз.

Зоб у жеребят раннего возраста чаще всего обусловлен дефицитом йода, однако другой его причиной служит **избыток йода** в рационе жеребых кобыл. В последнем случае у пораженных жеребят отмечаются такие клинические проявления, как длинный шерстный покров, мышечная слабость, флексуральные и другие грубые деформации конечностей (*см.* **373**). Даже у родившихся в нормальные сроки жеребят присутствуют признаки недоношенности, т. е. физиологической незрелости. Почти полное сходство симптомов, возникающих у жеребят как при недостатке, так и при избытке иода в рационе кобыл-матерей, вполне объяснимо с точки зрения физиологии: избыточное поступление йода подавляет стимуляцию щитовидной железы и, следовательно, препятствует переходу неактивной формы тиреоидных гормонов в активную.

У взрослых и старых лошадей нередко выявляют увеличение щитовидной железы, преимущественно одностороннее и иногда значительное (**358**). Обычно оно не связано с гиперфункцией железы, а представляет собой в большинстве случаев ее **гиперплазию**. Однако указанное увеличение щитовидной железы может быть вызвано и развитием **аденом** тиреоидной ткани. Аденомы – как правило, мелкие по размерам опухоли, обнаруживаемые в основном случайно на патологоанатомическом вскрытии. Чрезвычайно быстрое увеличение щитовидной железы чаще всего вызывается **С-клеточными опухолями**, которые иногда достигают огромных размеров и имеют вид разрозненных образований желтого цвета. Однако небольшие С-клеточные опухоли, как и аденомы, нередко оказываются случайной находкой при вскрытии трупов старых лошадей. Одностороннее, даже сильное увеличение щитовидной железы практически не сопровождается метаболическими изменениями и имеет преимущественно косметическое значение у лошадей старшего возраста. В то же время функционально активные опухоли, особенно С-клеточного типа, потенциально опасны по своим последствиям, связанным с нарушениями метаболических процессов, в том числе кальциевого обмена. **Гипертиреоидизм** у лошадей является чрезвычайно редким заболеванием.

358
Гиперплазия щитовидной железы (доброкачественная). **NB** Одностороннее увеличение (стрелка). Симптоматика отсутствует. Результаты функциональных тестов соответствуют норме.
Дифференциальный диагноз:
- Аденома щитовидной железы
- Кистозная гиперплазия
- С-клеточная опухоль



Дефицит селена – как в сочетании с недостаточностью витамина Е, так и без нее – приводит к развитию хорошо изученного клинического синдрома у лошадей. Крайняя степень дефицита селена служит причиной развития **беломышечной болезни**, тогда как субклиническая его недостаточность может вызывать различные, иногда довольно серьезные нарушения функции мышц, сказывающиеся на спортивных результатах скаковых лошадей. В частности, развитие группы миопатий, вызывающих усталостный рабдомиолиз (известный также как азотурия или паралитическая миоглобинурия [*см.* **470; 471**]), объясняют, хотя и с долей сомнения, именно дефицитом селена. У некоторых жеребят с тяжелой селеновой недостаточностью обнаруживают дилатационную кардиомиопатию (*см.* **284; 285**). У молодняка, страдающего этой недостаточностью, возможны тахикардия и колики, а кроме того, появляются все признаки острого нестрангуляционного поражения кишечника, которое может быть обусловлено как дисфункцией гладкой мускулатуры кишечника, так и нарушением работы сердечной мышцы.

У многих из этих животных введение в рацион селена не дает ожидаемого результата, и прогноз, при подтвержденном клинически и лабораторно диагнозе, должен быть очень осторожным.

Отравление селеном – серьезная проблема, с которой все чаще приходится сталкиваться. Обычно оно вызывается поеданием растений, способных аккумулировать селен (*см.* **500**), но в ряде случаев причиной служит неумеренное использование содержащих этот микроэлемент кормовых добавок. Для клинической картины характерны выпадение волос в области гривы (**359**) и хвоста (**360**), ламинит с отслоением копытной капсулы (*см.* **498; 499**) и симптомы поражения нервной системы, включая слепоту, слабость и неуверенную походку. Подтвердить диагноз в большинстве случаев очень трудно, поскольку для этого требуется исследование внутренних органов, в первую очередь печени, на содержание селена.

Дефицит биотина и метионина рассматривается как клинически важная патология, вызывающая нарушение роста роговых производных кожи. Взаимосвязь механизмов действия этих важных для организма соединений остается не совсем понятной,



359 Хроническое отравление селеном.
NB Выпадение волос гривы и алопеции в лицевой части головы.



360
Хроническое отравление селеном.
NB Выпадение волос хвоста; шерстный покров туловища в норме.



361
Ангидроз.
NB Типичный тусклый («побитый молью») шерстный покров. Лошадь, ввезенная в страну с тропическим климатом, не оправдала ожиданий в спорте и после однократного обильного потения полностью утратила способность потеть.

но у многих лошадей с плохим качеством рога копытной стенки (*см.* **415**) длительное скармливание добавок, содержащих биотин и метионин, приводит к поразительным результатам.

Ангидроз – отсутствие потоотделения в ответ на повышение внешней температуры или на выброс катехоламинов. Встречается у животных, перемещенных из зон с умеренным климатом в тропические страны, хотя иногда регистрируется и у аборигенных лошадей в условиях влажного жаркого климата (южные прибрежные штаты США, северное побережье Австралии, Средний и Дальний Восток), причем в некоторых регионах ангидрозом страдает до 20% местного и привозного поголовья. Начало заболевания не всегда связано с периодом акклиматизации или с видом выполняемой работы, но во многих случаях провоцируется наступлением жаркой дождливой погоды. Иногда оно развивается при повторном попадании в такие условия, и существует очень мало данным по поводу того, при каких обстоятельствах заболевание в жарком климате не возникает. В умеренном климате ангидроз встречается лишь как исключение. В типичных случаях в период акклиматизации лошадь однократно профузно потеет, после чего полностью утрачивает способность к потоотделению, а в последующем заметно меньше потребляет воду и теряет упитанность. Гораздо реже заболевание развивается постепенно и затрагивает лишь отдельные участки тела. Единственными клиническими признаками бывают расширенные ноздри, учащенное дыхание и повышение температуры на фоне отсутствия потоотделения. У хронически больных животных кожа становится сухой, выглядит, как «побитая молью» (**361**), сильно шелушится, заметен также небольшой зуд. У отдельных лошадей развиваются полидипсия, полиурия и исхудание. Биохимические изменения электролитного состава и других параметров крови не характерны и не имеют диагностического значения.

– Новообразования

Сахарный (панкреатический) диабет у лошадей встречается редко, в отличие от вторичного диабетического состояния, развивающегося как результат неопластических процессов в гипофизе и надпочечниках, в частности при **опухолях промежуточной доли гипофиза**, которые довольно часто находят у лошадей старше 15 лет. В более молодом возрасте эти опухоли обнаруживают крайне редко, а с наибольшей частотой они встречаются у лошадей 20–25 лет. Заболевают преимущественно кобылы, но это объясняется их количественным преобладанием в старшей возрастной группе. В ряде исследований было показано, что жеребцы и мерины заболевают в равной степени. Первые типичные признаки поражения гипофизарно-адреналовой системы – полидипсия и полиурия, однако они часто остаются незамеченными у старых

лошадей, не находящихся в тренинге и не подвергающихся тщательному осмотру. При обнаружении гипергликемии и глюкозурии обычно подозревают сахарный диабет. Уже на ранних стадиях появляется избыточное оволосение – гирсутизм (**362**), шерстный покров становится длинным, жестким, волнистым и необычайно густым (**363**). Не происходит обычной сезонной линьки, и в течение лета лошадь остается в зимней «шубе». Характерны потение и исхудание, но из-за длинной лохматой шерсти их нелегко заметить. Примерно у 50% лошадей обнаруживают повышенное содержание кортизола в плазме крови, и именно этим объясняются такие следствия заболевания, как гипергликемия и высокая восприимчивость к вирусным и бактериальным инфекциям, гельминтозам и эктопаразитарным инвазиям. Обычными явлениями при **болезни Кушинга** бывают респираторные инфекции, инфекционные поражения суставов и сухожильных влагалищ, язвы ротовой полости (**364**) и кожные абсцессы. Даже небольшие кожные раны заживают очень долго или не заживают вовсе. Лошади вялые, ослабленные, быстро теряют вес. Половые циклы у кобыл прекращаются или чрезмерно затягиваются, у некоторых даже начинается лактация в отсутствие жеребости и потомства. На поздних стадиях заболевания возможны повторяющиеся приступы ламинита (*см.* **409** *и далее*) и/или колики. У отдельных животных развивается значительная гиперлипемия (*см.* **165**) с выраженной резистентностью к инсулину, тогда как у других появляются признаки гипертрофической остеопатии (*см.* **416**; **417**). Иногда на наличие заболевания указывают хорошо выполненные или даже выдающиеся наружу надглазничные ямки, но, подобно ряду других описанных здесь признаков, это не является специфичным симптомом. В типичных (но не во всех) случаях при аденоме гипофиза тест с дексаметазоном (на подавление секреции адренокортикотропного гормона и, соответственно, выработки кортизола) дает отрицательные результаты, в то время как стимуляция адренокортикотропным гормоном вызывает аномально сильный ответ. Наличие глюкозурии и увеличение содержания кортизола в плазме в ответ на введение тиреотропного гормона в значительной мере подтверждает диагноз аденомы гипофиза. Теоретически для обнаружения новообразования можно было бы использовать томографию, но на практике окончательный диагноз у большинства пациентов удается поставить только посмертно.

На патологоанатомическом вскрытии обычно обнаруживают сильное истощение и необычайно высокую зараженность различными паразитами, в том числе аскаридами, которые у взрослых



362 Аденома гипофиза (болезнь Кушинга).
NB Длинная густая волнистая шерсть в середине лета.
Избыточное потение и потеря веса на фоне полидипсии и полиурии.
Гипергликемия и глюкозурия.
Дифференциальный диагноз:
- Гиперлипемия (шерстный покров обычно в норме)
- Сахарный диабет (встречается очень редко)
- Острая или хроническая почечная недостаточность (встречается редко)



363 Аденома гипофиза (болезнь Кушинга).
NB Аномально длинная и густая шерсть. Явное потение во время осмотра.



364
Аденома гипофиза (болезнь Кушинга).
NB Язва на языке с очень ограниченной воспалительной реакцией.
Дифференциальный диагноз:
- Нарушения роста/стирания зубов
- Потеря чувствительности (V пара черепномозговых нервов)
- Перелом нижней челюсти или подъязычной кости
- Дисфагия центрального или периферического происхождения
- Почечная недостаточность

здоровых лошадей практически не встречаются. Опухоли промежуточной доли гипофиза хорошо отграничены (**365**) и широко варьируют по размерам. Иногда даже очень мелкие новообразования приводят к тяжелым последствиям. Более крупные опухоли обычно растут в дорсальном направлении и оказывают давление на заднюю долю гипофиза и гипоталамус. Именно этим можно объяснить потерю способности к терморегуляции и, в некоторых случаях, развитие дефектов зрения и нарушений углеводного обмена. Выявляется также значительное увеличение надпочечников (**366**).



365 Аденома гипофиза (болезнь Кушинга).
NB Крупное, хорошо заметное образование в промежуточной доле гипофиза. Известно, что иногда мелкие опухоли гипофиза оказывают серьезный эффект, а крупные опухоли могут быть неактивными



366 Аденома гипофиза (болезнь Кушинга).
Узелковая гиперплазия надпочечников.

Изредка у лошадей, преимущественно старше 10–15 лет, встречаются **опухоли мозгового слоя надпочечников** (**феохромоцитомы**). Клинические симптомы – исхудание, потение, мышечная дрожь, ламинит, учащенное в покое дыхание с расширенными ноздрями – являются результатом повышенной выработки катехоламинов. К наиболее значимым проявлениям заболевания относится пароксизмальная гипертензия, при которой происходит внезапное резкое учащение и усиление сердечных сокращений; пульс становится скачущим, а тоны сердца бывают слышны на расстоянии. В эти периоды у животного расширяются зрачки (мидриаз) и отмечается сильное потение. Сами новообразования, вызывающие такую клиническую картину, на удивление малы и представляют собой инкапсулированные узелки на одном из полюсов железы. Вторая железа, как правило, остается незатронутой.

Новообразования яичников клинически наиболее явно проявляются эндокринными нарушениями. Относительно широко распространенная **гранулезоклеточная опухоль** (**гранулема**) **яичников** характеризуется гормональными нарушениями половых циклов и развитием аномальных вторичных половых признаков (*см.* **765** *и далее*).

Довольно редкие опухоли семенников у жеребцов (*см.* **845**) всегда влияют на плодовитость, но не сказываются на поведении.

🕮 Дополнительная литература

Current Therapy in Equine Medicine (2). Ed Robinson N. E. (1987), W B Saunders, Philadelphia, USA

Current Therapy in Equine Medicine (3). Ed Robinson N. E. (1992), W B Saunders, Philadelphia, USA

Problems in Equine Medicine. Brown C. M. (1989) pub. Lea & Febinger, Philadelphia, USA

Manual of Equine Practice. Rose, R. J., and Hogson, D. R. (1993), W B Saunders, Philadelphia

Equine Medicine and Surgery 4th ed. Eds Beech J. And Garcia M. C. (1991) Diseases of the Endocrine System, page 1737. Colahan P. T., Mayhew I. G., Merritt A. M., and Moor J. N. American Veterinary Publications, Goleta, California

глава 7

БОЛЕЗНИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

Часть 1. Болезни костей и суставов . . 211

Часть 2. Болезни сухожилий, связок и бурс. 229

Врожденные заболевания

Из широкого спектра разнообразных скелетных деформаций большинство встречаются крайне редко, в виде исключительных случаев. Значение этих деформаций обусловлено, во-первых, их наследственным характером, во-вторых – вызываемыми ими изменениями положения тела и постава конечностей как в покое, так и во время движения. Обычно они не представляют непосредственной угрозы для жизни животного, но могут приводить к значительным нарушениям двигательной функции в период роста и, особенно, при поступлении в тренинг.

У лошадей встречаются **деформации и искривления** как черепа (*см.* **3**), так и осевого скелета. Последние включают разной степени выраженности **лордозы** (**367**) и **кифозы**, при которых позвоночный столб чрезмерно прогибается, соответственно, в вентральном или дорсальном направлении. Несмотря на свой впечатляющий внешний вид, эти искривления не оказывают существенного влияния на развитие и поведение молодняка, но могут крайне неблагоприятно сказаться во время родов у кобыл или при использовании лошади под седлом. Прогноз во многом определяется будущим предназначением лошади, но в большинстве случаев такие животные непригодны ни для верховой, ни для упряжной работы. Из других спинальных деформаций у лошадей встречаются **кривошея** (*англ.* обиходное название – wry neck) и **сколиоз** (**368**), а также менее значимые нарушения осевого скелета, например искривления хвостовых позвонков. Большинство искривлений позвоночника встречаются спорадически и, будучи очень заметны при рождении, могут заметно исправиться в течение первых недель жизни. Причиной деформаций считается неправильное



367 Лордоз – врожденное искривление позвоночного столба в вентральном направлении.



368
Сколиоз – врожденное боковое искривление позвоночного столба.



369
Затылочно-атлантоосевая мальформация. **NB** Деформация затылочной кости, атланта и эпистрофея (осевого позвонка), гипоплазия зубовидного отростка.

положение плода в матке, ограничивающее его движения, особенно если это ограничение имеет место на последних внутриутробных стадиях, характеризующихся быстрым ростом плода. Однако нельзя исключить роли и множества других факторов; так, наиболее выраженные искривления осевого скелета могут быть результатом внутриутробного нарушения роста под влиянием возникших у кобылы во время жеребости вирусных и бактериальных инфекций или токсемии.

Затылочно-атлантоосевая мальформация – хорошо известная, хотя и редкая врожденная аномалия, встречающаяся главным образом у жеребят арабской породы. Она часто приводит к мертворожденности, но у отдельных жеребят, которые кажутся нормальными при рождении, в течение первых дней или недель жизни постепенно развивается выраженный неврологический дефицит с различными, в зависимости от тяжести заболевания, клиническими проявлениями – от атаксии до тетраплегии. Лишь в исключительных случаях можно наблюдать явное искривление шеи в отсутствие неврологической симптоматики. Большинство пораженных животных держат шею в вытянутом положении, а при произвольном или пассивном сгибании в атлантоосевой области нередко слышен отчетливый щелчок. В основе заболевания лежит нарушение формирования зубовидного отростка второго (осевого) шейного позвонка. Рентгенографически в этой области выявляются разнообразные патологические изменения структуры и положения, причем, как правило, имеет место сращение затылочной кости и атланта и гипоплазия зубовидного отростка осевого позвонка (**369**). Об истинных масштабах мальформации можно судить по результатам патологоанатомического вскрытия, выявляющего сращение первого шейного позвонка с затылочной костью, значительную гипоплазию крыльев атланта и изменение нормальной формы осевого позвонка, который становится похожим на атлант.

Полидактилия – относительно частая врожденная аномалия, встречающаяся у лошадей в разных формах: от небольшого, похожего на копыто образования в области путового сустава до полностью развитого, со всеми фалангами, дополнительного пальца, соединенного суставом с пястью (**370**). Клиническое значение полидактилии невелико, но по экстерьерным соображениям таких лошадей обычно выбраковывают. Полностью оценить эту патологию можно по рентгеновским снимкам. Очень редко на одной конечности формируется более одного добавочного пальца, а билатеральная полидактилия вовсе не встречается.

Синдром мальформации (нарушение сочленения и нестабильность) шейных позвонков – довольно распространенная и имеющая большое значение врожденная патология у молодняка от 4 месяцев



370
Полидактилия.

до 4 лет. Чаще всего этим синдромом страдают жеребчики чистокровной верховой породы, быстро растущие и содержащиеся на полноценном рационе, хотя он встречается у лошадей любой породы и любого возраста. В типичных случаях синдром обнаруживается у скороспелых животных, которые либо получили травму в области шеи, либо подверглись непривычным для них нагрузкам, т. е. прежде всего – у годовичков и двухлетних жеребчиков, отличающихся особенно быстрым развитием и хорошей (иногда чрезмерной) упитанностью и только начавших работать под седлом. Симптоматика обусловлена динамической или статической компрессией спинного мозга. В некоторых случаях имеет место истинный стеноз спинномозгового канала, в других – статический стеноз в результате формирования новой костной ткани вокруг межпозвоночных суставов. Еще одну группу составляют животные, у которых стеноз носит динамический характер и возникает вследствие нестабильности позвонков, сдавливающих спинной мозг во время сгибания шеи. В этой последней группе лежащая в основе синдрома патология может присутствовать уже в первые месяцы жизни, но не проявляется клинически до тех пор, пока смещение позвонков и, следовательно, компрессия спинного мозга не приведут к выраженным неврологическим нарушениям. Затрагиваться могут любые межпозвоночные суставы шейного отдела, но чаще всего – между вторым и третьим, третьим и четвертым (**371**), пятым и шестым шейными позвонками, хотя не исключены и множественные поражения шейных суставов. Клинические признаки на ранних стадиях и в легких случаях заболеваниях оказываются стертыми, и для подтверждения или исключения диагноза требуется очень тщательное неврологическое обследование. Первыми проявлениями заболевания обычно бывает атаксия (нарушение координации) тазовых, а иногда и всех четырех конечностей, в связи с чем оно получило меткое название **вобблер-синдром** (от *англ.* «wobble» – шататься, вихлять). Картина внезапной острой тетраплегии возникает в тех случаях, когда пораженные лошади получают травму, достаточно сильную, чтобы привести к разрыву уже дестабилизированных суставов между третьим и четвертым или между четвертым и пятым шейными позвонками. Однако начало заболевания, как правило, малозаметно, и лишь в последующем становится явной прогрессирующая неловкость движений и появляется характерная поза с широко расставленными конечностями. Искривление шеи, гораздо более характерное для переломов или вывихов в этом отделе, отчетливо выражено только у животных со значительным смещением позвонков, так что в большинстве случаев симптоматика ограничивается неврологическими нарушениями, проявляющимися как в покое, так и во время движения. На неврологический дефицит указывает поза животного, свидетельствующая о неспособности скорректировать положение конечностей. Кроме того, уже на ранних стадиях возникают шаткие, вихляющие движения крупа, при которых тазовые конечности описывают дугу, особенно на вольтах и при осаживании, а также при сгибании или вытягивании шеи во время движения. У некоторых лошадей дополнительным признаком неврологического дефицита служит чрезмерное стирание зацепной части копытной стенки, обусловленное волочением конечностей (последнее является суммарным результатом, с одной стороны, слабости сгибателей, с другой – снижения проприоцепции). Во время движения можно без малейшего усилия «сбить лошадь с курса», потянув за гриву или за хвост. Хотя у многих пациентов заболевание сопровождается атаксией всех четырех конечностей, в наибольшей степени нарушается координация движений тазовых конечностей, а при длительном течении – иногда только их. В случае выраженного поражения грудных конечностей наблюдаются атаксия и спастичность движений, усиливающиеся во время проводки лошади вверх или вниз по склону, а также, нередко, выраженная дисметрия движений (так называемая «походка оловянного солдатика»). Эти явления связаны с тем, что слабость постуральных рефлексов в дистальной части конечностей компенсируется путем увеличения амплитуды движения суставов проксимальных отделов. Болевые ощущения в области шеи, как правило, отсутствуют. Сегментарную (соответствующую пораженному участку спинного мозга) зону кожной гипоалгезии у лошадей определить и интерпретировать трудно, поскольку и в норме лошадям свойственна низкая болевая чувствительность кожи шеи. Рентгеновские снимки без сопутствующей миелографии обычно малоинформативны, однако в тяжелых случаях даже только рентгенограмма, снятая в латеральной проекции при положении лошади



371 Миелограмма при вобблер-синдроме (нарушение сочленения и нестабильность шейных позвонков). NB Компрессия (сужение) спинномозгового канала между 3 и 4-м шейными позвонками (стрелка). Сравните с нормальным диаметром спинномозгового канала между 4 и 5-м позвонками.

стоя, может подтвердить стеноз позвоночного канала, связанный со смещением двух соседних позвонков. Обычная рентгенография (без использования контраста) позволяет также выявить деформации суставных отростков, одиночные или множественные подвывихи позвонков, патологические разрастания в очагах окостенения, а также значительные смещения и вывихи в случаях травматических осложнений. Использование миелографии, несмотря на диагностическую ценность этого метода (*см.* **371, 372**), у лошадей ограничено, так как выход из общего наркоза, при уже имеющейся нестабильности шейных позвонков, может осложняться еще большим, опасным для жизни их смещением и, соответственно, усилением компрессии спинного мозга. Статический стеноз шейного отдела спинномозгового канала локализуется чаще всего между парами каудальных шейных позвонков и встречается в основном у лошадей старшего возраста. При данном поражении сгибание и вытягивание шеи нисколько не влияет на степень компрессии спинного мозга и не сопровождается усилением или ослаблением симптомов. Компрессии спинного мозга при статическом стенозе способствуют такие факторы, как разрастание костной ткани на дорсальной поверхности суставов и синовиальных тканей в суставной капсуле, а также утолщение междуговых связок. Однако, как и при динамическом стенозе, в основе заболевания обычно лежит врожденная нестабильность позвонков относительно друг друга. У тех пациентов, у которых статическая компрессия спинного мозга вызвана воспалительными процессами в суставных отростках позвонков, заболевание нередко сопровождается явным эпифизитом длинных трубчатых костей конечностей (*см.* **392, 393**), особенно дистального отдела лучевой кости. На секции обнаруженные в спинном мозге изменения могут выглядеть незначительными и ограничиваться сужением его в области поражения и признаками локального ушиба.

Врожденные деформации конечностей и суставов (артрогрипозы) сравнительно широко распространены, хорошо заметны сразу после рождения и в некоторых случаях являются причиной тяжелых осложнений во время выжеребки. Степень деформации варьирует от легких нарушений постава, обусловленных небольшими дефектами длинных трубчатых костей, до настолько выраженных изменений формы костей, суставов, связок и сухожилий, что возникают **постуральные деформации**, значительно ограничивающие движения (**373**). Обычно поражаются грудные конечности; тазовые затрагиваются реже, причем либо в сочетании с патологией грудных конечностей, либо изолированно. Маловероятно, что постуральные деформации имеют генетическую природу, хотя они встречаются преимущественно в чистокровной верховой породе и у мелких упряжных европейских лошадей. В большинстве случаев их возникновение связывают с нарушениями внутриутробного развития под воздействием инфекционных, токсических или кормовых (недостаточность или избыток определенных компонентов) факторов. Несмотря на довольно широкое распространение постуральных деформаций, их этиология и патогенез остаются неизученными. Как правило, какую-либо явную причину выявить не удается, и обычно деформации аксиального или периферического скелета объясняют неправильным положением плода в матке.

Сложные деформации одного или более суставов встречаются относительно часто. Все остальные суставы в этих случаях остаются незатронутыми. Чаще всего поражается только один сустав, причем в слабой степени, но возможны и более тяжелые, клинически значимые деформации (*см.* **373**). Такие изменения выявляются рентгенографически, хотя



372 Миелограмма при вобблер-синдроме (нарушение сочленения и нестабильность шейных позвонков).
NB Компрессия (сужение) спинномозгового канала между 5 и 6-м шейными позвонками (довольно необычное место). Сравните с нормальным диаметром спинномозгового канала между 4 и 5-м позвонками.



373 Синдром контрактуры у жеребят.
NB Множественные врожденные флексорные и ангулярные деформации грудных конечностей. Оказывалось родовспоможение. Имеется зоб (возможен дефицит йода).

интерпретация снимков представляет определенные трудности, связанные, во-первых, с выбором подходящей проекции, во-вторых – с незрелостью центров оссификации. Очень часто патология суставов встречается в сочетании с флексорными (сгибательными) деформациями и изменениями в мягких тканях. Эти сочетанные деформации объединяют под общим названием «**синдром контрактуры у жеребят**» (*англ.* «contracted foal syndrome»). В отдельных случаях суставы оказываются полностью анкилозированными и неподвижными (**374**), в других – диапазон движений ограничен и / или они носят неестественный характер. У большинства животных прогноз неблагоприятный, хотя во всех остальных отношениях некоторые жеребята растут и развиваются нормально. Встречаются сочетанные врожденные дефекты костей, сердца и других органов. Постуральные деформации неприемлемы с позиций экстерьерной оценки и, кроме того, по мере увеличения веса животного могут приводить к сдавлению и деформации мелких костей конечностей и перенапряжению мускулатуры, обусловленному неестественными движениями.

Нередки случаи, когда жеребята, независимо от породы, рождаются с контрактурами мягких тканей, приводящими к контрактурам сухожилий с деформацией соответствующих суставов, но гораздо реже встречается слабость одного или более крупных сухожилий конечностей. **Слабость сухожилий сгибателей** (**375**) в наибольшей степени присуща пони, першеронам, суффолкам и клайдесдалям, и хотя не ограничивается только тяжеловозными породами, все же крайне редко встречается у миниатюрных лошадей. Чаще и тяжелее поражаются тазовые конечности, причем, как правило, правая и левая конечность у жеребенка оказываются затронутыми более или менее равной степени.

Степень поражения у жеребят варьирует. Встречаются случаи, когда слабость сухожилий сгибателей приводит лишь к небольшому провисанию путовых суставов, тогда как у некоторых жеребят конечности полностью или почти полностью опираются на плантарную поверхность пальцевых фаланг, так что венчик касается земли. Слабость сухожилий сгибателей является одним из типичных проявлений недоношенности (внутриутробный период менее 320 дней) или физиологической незрелости (нормальный внутриутробный период, но жеребята имеют признаки недоношенности) и может сопровождаться мышечной слабостью, а в наиболее тяжелых случаях – системными заболеваниями. На рентгенограммах обычно выявляется недостаточная оссификация скелета. У большинства новорожденных проблема разрешается спонтанно в течение нескольких дней, хотя встречаются и упорные случаи (особенно на фоне системных заболеваний или недоношенности), сопровождающиеся более серьезными, стойкими нарушениями развития суставов и постава конечностей (**376**) .



376 Сдавление и деформация запястных костей у физиологически незрелого новорожденного жеребенка.
NB Имеется также слабость сухожилий сгибателей грудных конечностей. (тазовые конечности в норме).



Тяжелая врожденная флексия и анкилоз запястных суставов.
Атрофия мускулатуры плеча и предплечья и укорочение грудных конечностей. Нормальная выжеребка (без родовспоможения).



375
Слабость сухожилий сгибателей у новорожденного.



377
Сдавление и деформация центральной кости заплюсны.
NB Напряженная и утолщенная плантарная связка (стрелка).



378
Флексорная деформация контрактура запястных суставов (легкая форма).

Сдавление и деформация (коллапс) запястных (*см.* **376**) и /или **заплюсневых костей** (**377**), довольно часто встречающийся у недоношенных и физиологически незрелых жеребят, имеет в своей основе нарушение оссификации в сочетании с неравномерной нагрузкой на растущие кости. Рентгенографически при этом определяется недостаточная оссификация одной или нескольких костей запястья (обычно третьей либо четвертой, а также лучевой) или заплюсны (чаще центральной или третьей кости), а сами эти кости оказываются деформированными.

В норме эти кости к моменту рождения бывают уже в достаточной степени сформированными. Однако если внутриутробный процесс оссификации хряща замедлен, то нагрузки, которым подвергается сравнительно мягкий хрящ сразу после рождения, приводят к деформации соответствующих анатомических структур. Вполне естественно, что данная патология в наибольшей степени свойственна недоношенным жеребятам в связи с типичными для них нарушениями формирования костей и слабостью хрящевой ткани. Клинически заболевание легко распознать по отклонениям от нормальной соосности звеньев грудной (при деформации запястья [*см.* **376**]) или тазовой (при деформации плюсны [*см.* **377**] конечности. В наиболее тяжелых случаях присутствуют также флексорные деформации или другая, более серьезная врожденная патология (артрогрипоз, кривошея). Множественные скелетные деформации нередко сопровождаются врожденными неврологическими или сердечно-сосудистыми нарушениями, а также расщелиной нёба.

Относительно легкие формы **флексорных деформаций,** обусловленных контрактурой сухожилий мышц-сгибателей, тоже могут приводить к постуральным нарушениям. Обычно вовлекаются запястный (**378**) и скакательный суставы и суставы дистальных отделов конечностей (**379**). Патогенез флексорных деформаций остается неизученным, но, судя по тому, что эта патология часто возникает у жеребят с гиперпластическим зобом (*см.* **357**), можно предположить ее связь с избытком йода в рационе жеребой кобылы. Однако у многих жеребят появление врожденных контрактур не находит объяснения. В основе контрактуры сухожилий сгибателей могут также лежать нарушения позиции плода в матке или отставание роста сухожилий и связок от роста трубчатых костей. Однако **запястные флексорные деформации** (*см.* **378**) могут иметь более сложную природу, вследствие чего попытки удлинить сухожилия хирургическим путем нередко оказываются безрезультатными, и в наиболее тяжелых случаях (*см.* **374**) запястный сустав невозможно бывает разогнуть даже после рассечения всех мягких тканей.



379
Врожденная контрактура сухожилия глубокого пальцевого сгибателя.
NB «Балетный» постав конечностей.

Это показывает, что такие контрактуры связаны с дефектами суставов, а потому их включают в описанный выше синдром контрактуры у жеребят.

В основе отвесного («балетного») постава (*см.* **379**), при котором жеребенок вынужден передвигаться, опираясь на зацеп или даже на дорсальную часть копытной стенки, лежит укорочение (по отношению к длине пясти) **сухожилия глубокого пальцевого сгибателя** в области пястной кости. На рентгеновских снимках пальцевые фаланги обычно выглядят нормальными, отсутствуют также изменения в путовом и венечном суставах, однако дистальный межфаланговый (копытный) сустав находится в состоянии выраженной флексии (**380**). Тяжесть поражения у новорожденных варьирует, но естественный быстрый рост в длину пястной (реже плюсневой) и лучевой костей обычно усугубляет ситуацию, приводя к еще большему сгибанию копытного сустава (*см.* **379**).

Разрывы сухожилия пальцевого разгибателя (**381**), происходящие случайно или одновременно (неслучайно) на обеих конечностях, приводят к сильнейшей гиперфлексии путовых суставов, на дорсальной поверхности которых в дальнейшем образуются потертости и ссадины. Как и в предыдущем случае, непосредственной причиной служит несоответствие скорости роста трубчатых костей и сухожилий. Если кость увеличивается в длину больше, чем может растягиваться сухожилие, это неизбежно ведет к эффекту «натянутой тетивы» (*англ.* «bowstring» effect) и, следовательно, к сгибательной деформации. Поэтому заболевание обнаруживается при рождении и в фазе быстрого роста, т. е. в период отъема (**флексорные деформации дистального межфалангового сустава**) и в возрасте 12–18 месяцев (**флексорные деформации пястно-пальцевого сустава**). Даже так называемые приобретенные флексорные деформации у жеребят, скорее всего, имеют в своей основе нарушение координации роста костей, сухожилий и связок и могут поэтому рассматриваться как порок развития. Эти жеребята растут особенно быстро, и удлинение сухожилий глубокого или поверхностного пальцевого сгибателя (реже обоих) просто отстает от роста костей конечностей. В первом случае происходит относительное **укорочение сухожилия глубокого пальцевого сгибателя** между местом его прикрепления к проксимальной поверхности третьей фаланги и местом прикрепления добавочной запястной головки на уровне проксимальной трети пясти, что приводит к типичному «балетному» поставу (*см.* **379**). Относительное укорочение **сухожилия поверхностного пальцевого сгибателя** происходит между местом прикрепления добавочной (проксимальной) лучевой головки на пальмарной поверхности лучевой кости и местом прикрепления данного сухожилия к проксимальной поверхности путовой и венечной кости. Таким образом, развивается гиперфлексия путового сустава, образуется отвесный постав и нарушается соосность, но положение копытного сустава и копыта при этом почти не изменяется (**382**). Одновременное, хотя и в разной степени выраженное укорочение обоих сухожилий встречается не так уж редко и приводит к очень отвесному поставу с опорой во время движения на дорсальную часть копытной стенки, в результате чего развиваются значительные деформации копытной капсулы с образованием торцового копыта (*см.* **451**). Иногда приобретенные флексорные деформации встречаются в сочетании с другими патологиями (врожденными или обусловленными процессами роста), в частности с остеохондрозом (*см.* **397**) и физитами (*см.* **392**). Считается, что болевые ощущения заставляют животное беречь конечность и это уменьшение нагрузки и растяжения



380
Врожденная контрактура сухожилия глубокого пальцевого сгибателя. **NB** Тот же жеребенок, что на фото **379**, две недели спустя. Нормальное положение венечного и путового суставов и гиперфлексия копытного. Чрезмерное отрастание пяточной части копыта из-за отсутствия стирания.



381
Флексорная деформация (с сопутствующим двусторонним разрывом сухожилий разгибателей).



382
Врожденная контрактура сухожилия поверхностного пальцевого сгибателя (и небольшая контрактура глубокого).
NB Отвесный пут и бабка в виде «натянутой тетивы», но почти нормальное по отношению к полу положение копыта



383
Двусторонний карпальный вальгус (сближенные запястья; *англ.* «knock-knees»)
NB Имеется также небольшой путовый вальгус.

мягких тканей приводит к контрактуре сухожилий данной конечности и чрезмерному растяжению их на противоположной конечности в связи с перераспределением веса.

Всех жеребят с флексорными деформациями следует подвергать тщательному обследованию для установления причины патологии и правильного выбора лечения.

Ангулярные (угловые) деформации суставов конечностей, в первую очередь запястных, скакательных и путовых, довольно часто встречаются у быстро растущих жеребят и рассматриваются как врожденные аномалии, хотя этиология, возможно, связана также с условиями содержания и кормлением. Ангулярные деформации имеют место в любой породе, но особенно распространены в чистокровной верховой и у квортерхорсов. В основе их лежит неравномерный рост эпифизов лучевой, бедренной или третьей пястной кости, приводящий к латеральному или медиальному отклонению нижележащего сегмента конечности. **Карпальный вальгус** представляет собой латеральное отклонение пясти вследствие усиленного роста медиальной части эпифиза лучевой кости. Запястные суставы жеребенка в этом случае оказываются сближенными (**383**). В противоположность этому, **карпальиый варус** характеризуется отклонением пясти в медиальном направлении из-за слишком быстрого роста латеральной части лучевой кости.

Точно так же деформации в области путового сустава обусловлены неравномерным ростом дистального эпифиза третьей пястной кости и обычно бывают в форме варуса. Чаще поражается одна конечность, несколько реже обе оказываются в одинаковой степени затронутыми (*см.* **383**), а в отдельных случаях можно наблюдать сочетание вальгуса на одной с варусом на другой конечности (**384**);



384
Сочетание карпального вальгуса с карпальным варусом («согнутые ветром» запястья).
NB Вальгус левой конечности более выражен, чем варус правой.

такие конечности иногда называют «согнутые ветром» (*англ.* «windswept»). Ангулярные деформации путового сустава, хотя выглядят не столь драматично, требуют более срочной коррекции в связи с более ранним (в возрасте 3–4 месяцев) закрытием дистальных метакарпальных ростовых зон по сравнению с дистальными зонами роста лучевой кости (9–12 месяцев). После закрытия метафизарных хрящей теряют смысл все попытки терапевтического вмешательства, направленного на ускорение или замедление роста кости с той или иной стороны. Кроме того, при значительных деформациях суставные поверхности на вогнутой стороне кости испытывают избыточные нагрузки (с одновременной недогруженностью противоположной стороны), что приводит к замедленному росту эпифиза и преждевременному закрытию метафизарного хряща



385
Сочетание карпального вальгуса с карпальным варусом.
NB Тот же жеребенок, что на фото **384**. Вальгус левой конечности (отклонение 25°) и варус правой (отклонение 17°).



386 Двусторонний врожденный вывих коленной чашки
NB «Поза кенгуру». Видимое утолщение конечности позади коленного сустава; коленная чашка просматривается каудальнее (стрелка). Четырехглавая мышца при этом действует как сгибатель коленного сустава.

с уже укороченной стороны кости. Таким образом, образуется порочный круг, и возможность коррекции становится все более сомнительной. Если значительные ангулярные деформации обнаруживают у жеребят сразу после рождения, в их основе могут лежать нарушения позиции плода в матке; но, когда подобные деформации спонтанно возникают между вторым и шестым месяцами жизни, они, скорее всего, являются результатом воздействия комплекса факторов – кормовых, травматических, физических, конституциональных и прочих. На рентгенограммах ангулярные деформации могут быть оценены количественно путем определения угла на пересечении линий, проведенных посередине лучевой и третьей пястной кости (**385**); кроме того, рентгенограмма позволяет оценить степень деформации эпифизов (*см.* **385**).

Врожденный латеральный одно- или **двусторонний вывих коленной чашки** – редко встречающий синдром, значение которого определяется потерей способности к разгибанию коленного сустава (**386**). При этом мышцы-разгибатели становятся по существу сгибателями, поскольку сухожилие четырехглавой мышцы смещается вместе с коленной чашкой каудально по отношению к бедроберцовому суставу. В некоторых случаях (но не всегда) это может быть связано с гипоплазией латерального гребня блока бедренной кости. Жеребята с двусторонним вывихом не могут в достаточной степени разогнуть коленные суставы и не способны стоять без посторонней помощи. Попытки встать, иногда очень энергичные, приводят к еще большему сгибанию коленных суставов, а жеребенок при этом передвигается толчкообразно в характерной «позе кенгуру» (**386**). Область позади коленного сустава выглядит утолщенной, а смещенную коленную чашку можно увидеть и пропальпировать (*см.* **386**). В случае одностороннего вывиха клинические признаки менее яркие.

У некоторых пород, преимущественно у шетлендских пони, встречается врожденный наследственный **латеральный вывих коленной чашки**, который в большинстве случаев никак не отражается на работоспособности. Пальпация коленного сустава во время движения позволяет обнаружить явно смещенную коленную чашку. Такой вывих, как правило, не влияет на разгибательную функцию, и эти пони способны выполнять обычную работу. Однако заболевание может проявиться клинически при увеличении нагрузки, а в старшем возрасте практически неизбежно развивается остеоартроз. На рентгеновских снимках в дорсовентральной горизонтальной проекции можно видеть вывих или подвывих коленной чашки и недостаточно глубокий трохлеарный желоб бедренной кости.

➦ Болезни костей и суставов

– Неинфекционные заболевания

К числу самых распространенных поражений опорно-двигательного аппарата относятся различные **травмы**. Эксплуатация лошади нередко бывает сопряжена с тяжелыми и неравномерными нагрузками на кости, суставы, связки, сухожилия и мышцы. Кроме того, любое повреждение центральной или периферической нервной системы неизбежно оказывает влияние на мышечную функцию и, следовательно, на поддержание нормального положения тела в пространстве и на структурную симметрию.

Подвывих (**смещение или растяжение связок**) **крестцово-подвздошного сустава** является редким заболеванием, но такой диагноз ставят

довольно часто. Клиническая картина обычно включает хронические и поначалу малозаметные изменения в работе тазовых конечностей и/или болезненность при движении таза. В анамнезе многих лошадей с этой патологией имеются указания на плохую переносимость нагрузок и ограниченное движение тазовых конечностей. Часто отмечают также боль в спине, сопротивление оседлыванию или посадке всадника и аномальную реакцию (приседание) в ответ на пальпацию крестцово-подвздошной области (**387**). В норме у здоровой лошади давление в поясничной области вызывает вентрофлексию, а давление на круп (крестец и корень хвоста) – дорсофлексию позвоночного столба. Повреждение крестцово-подвздошного сустава приводит к различным изменениям этих рефлекторных реакций (*см.* **387**). Однако такие же изменения возникают и при других состояниях, связанных с болью в спине. То же относится и к сопротивлению седловке, которое наблюдается не только при рассматриваемой патологии, но и при поясничных миопатиях, захождении остистых отростков друг за друга и воспалении крестцово-подвздошного сустава. Подвывихи крестцово-подвздошного сочленения обычно бывают односторонними, и в некоторых случаях смещение может быть настолько сильным, что при осмотре сразу бросается в глаза низкое положение («провал») подвздошного гребня по отношению к крестцовой кости, с соответствующим изменением позиции наружного подвздошного бугра (маклока) (**388**). Лошадь обычно бережет конечность с поврежденной стороны, что приводит к атрофии мускулатуры таза и еще более усиливает внешнее различие здоровой и больной стороны (см. **388**). Для подтверждения диагноза можно использовать обезболивание поврежденного сустава (внутрисуставную блокаду), но на фоне мышечной атрофии такой подход часто себя не оправдывает.



387 Подвывих (смещение / растяжение связок) крестцово-подвздошного сустава.
NB Неестественная реакция на давление в области крестца: в норме лошадь выгибает спину.

При явной деформации диагноз не представляет особых трудностей, а для точного выявления очага скрытого воспаления и повышенной температуры используют термографию и гамма-сцинтиграфию. Тем не менее во многих случаях заключительный диагноз ставится лишь после тщательного патолого-анатомического и гистологического исследования тканей крестцово-подвздошного сустава.

Травмы конечностей в большинстве случаев имеют острое начало, выраженные клинические признаки и характерную рентгенографическую картину, что позволяет относительно легко поставить диагноз. В то же время изменения при повреждениях надкостницы или межкостных связок обычно начинаются незаметно, в связи с чем их не всегда можно выявить на ранних стадиях.

Грифельные кости грудных и, в меньшей степени, тазовых конечностей подвержены образованию **экзостозов (сплинтов)** в ответ на непосредственную механическую травму или в результате воспаления надкостницы и межкостных связок. В большинстве случаев даже значительное разрастание костной ткани (**389**) не имеет клинического значения; однако иногда местная реакция бывает настолько выраженной, что затрагивает сухожилия и связки на пальмарной (плантарной) поверхности пясти (плюсны), причем это чаще всего происходит при развитии местной реакции в проксимальной части пясти или плюсны (*см.* **389**). Обычно реакция



388 Подвывих (смещение / растяжение связок) крестцово-подвздошного сустава.
NB Разница в высоте крестцовых бугров и наружных подвздошных бугров: слева они ниже. Уменьшение массы ягодичных мышц на пораженной левой стороне.

Дифференциальный диагноз:

- Хроническая боль вследствие дегенеративной болезни суставов (тазобедренного, коленного), повреждения мягких тканей или перелома таза
- Усталостная миопатия (в прошлом)
- Травматическая или ишемическая миопатия
- Патология поясничных нервов
- Протозойный миелоэнцефалит
- Неврит *cauda equina* («конского хвоста»)
- Повреждение крестцового нервного сплетения или периферических волокон ягодичных и бедренных нервов

389
Двусторонние высокие сплинты (стрелка).





390
Субпериостальная (поднадкостничная) гематома.
NB Спонтанно возникшая болезненная горячая припухлость в дистальной части пясти у двухлетней чистокровной лошади. На снимке выявлялась как рентгенопрозрачная область под надкостницей Полное выздоровление после кюретажа.

ограничивается надкостницей грифельных костей и связками, соединяющими их с пястной или плюсневой костью, и, следовательно, представляет собой ответ на травму надкостницы или надрыв связок. К возникновению **сплинтов** предрасполагает также чрезмерно интенсивный тренинг, конституциональная слабость, неполноценное кормление и неудовлетворительный уход за копытами. Встречаются сплинты преимущественно у растущего молодняка.

Иногда сплинты возникают в результате переломов грифельных костей при прямой травме; в особой степени этим переломам подвержена латеральная грифельная кость тазовых конечностей. В таких острых случаях лошадь держит ногу на весу, а в области перелома быстро возникает значительный отек, который может распространяться на прилегающие связки и сухожилия. Малые размеры грифельных костей и их подверженность ляганию другими лошадьми и повреждениям при неправильном ходе (забивании зацепами задних копыт) приводят к тому, что переломы во многих случаях оказываются оскольчатыми и, реже, открытыми, а это влечет за собой соответствующие осложнения – инфицирование, остеомиелит и секвестрацию фрагментов костной ткани. Характер и распространенность осложнений оценивают рентгенографически.

Периостит и микропереломы в дорсальной части пясти относительно часто встречаются у молодых быстроаллюрных лошадей, особенно при работе по жесткому грунту. Эти патологии могут быть компонентами комплексного поражения – так называемой **букшины** (*англ.* «bucked-shin»), которая включает также поднадкостничные (субпериостальные) геморрагии в области пясти (**390**), даже в отсутствие явных переломов в нижележащем кортикальном слое диафиза. Микропереломы и кратерообразные переломы надкостницы часто возникают во время тренировок на движущейся беговой дорожке, особенно если конец дорожки покрыт стальной пластиной.. Кратерообразные переломы на дорсальной поверхности пястной кости можно обнаружить тщательным рентгенографическим исследованием, а в хронических случаях дорсальный контур пясти приобретает неровный, «шишковатый» вид (**391**). В острых стадиях пальпация болезненна и вызывает защитную реакцию, хотя обычно почти не влияет на характер движений. У скаковых лошадей могут ухудшаться результаты выступлений при отсутствии явной хромоты.

Воспалительные процессы в эпифизах любых костей, включая шейные позвонки и длинные трубчатые кости конечностей, могут быть обусловлены кормовыми факторами либо травмами. Последние включают как несмещенные переломы, так и повреждения эпифизов, не сопровождающиеся переломами. Клинически **эпифизиты** (**эпифизарные дисплазии**) проявляются болью, повышением местной



391 Букшина
NB Неровный контур запястья с дорсальной стороны. Припухлость крайне болезненна при пальпации, но почти не влияет на движения.

температуры и припухлостью в области крупных эпифизарных пластин в дистальной части лучевой (**392**) и путовой (**393**) костей. Заболевание легко диагностируется рентгенографически по характерному асимметричному расширению метафизарных хрящей и их склерозированию. Нередко наблюдается асимметричное утолщение кортикального слоя кости, обусловленное неравномерным распределением нагрузок на латеральную и медиальную стороны кости. Эта асимметрия, в свою очередь, может приводить к вторичным (приобретенным) ангулярным деформациям – вальгусу или варусу. Эпифизиты нередко встречаются у молодняка и как генерализованное заболевание, однако основные клинические проявления связаны с поражением длинных трубчатых костей конечностей и шейных позвонков. Такая генерализованная форма развивается под действием целого ряда факторов, связанных с кормлением и содержанием, а у некоторых животных имеется, видимо, и наследственная предрасположенность: установлено, что этой патологии наиболее подвержены крупные, быстро растущие лошади. Отдельные вспышки заболевания бывают обусловлены высоким содержанием фосфора на фоне недостаточности доступного кальция в рационе, но очевидно, что патогенез болезни является более сложным, чем просто следствие минерального дисбаланса.



392 Эпифизит (дисплазия эпифиза) лучевой кости.
NB Явное утолщение эпифиза, преимущественно с медиальной стороны (стрелка) привело к небольшому карпальному варусу.

Воспаление (остит) проксимальных сесамовидных костей (**сесамоидит**) вызывается, по-видимому, чрезмерным давлением на путовый сустав в условиях перегрузки подвешивающей связки и дистальных сесамоидных связок. Клинические признаки сесамоидита мало отличаются от таковых при переломах этих костей. Обычно в большей степени воспаляется абаксиальная поверхность пораженной кости. Небольшой первоначальный отек постепенно уступает место плотной, иногда значительной, местной припухлости (**394**). Боль, как правило, слабо выражена, но усиливается при манипуляциях, а сгибание путового сустава становится ограниченным. На рентгеновских снимках, сделанных через три недели после начала заболевания, хорошо видна диффузная потеря рентгеноплотности самих сесамовидных костей с формированием новой костной ткани по их периферии, причем последний процесс захватывает места прикрепления связок (**395**). Нередко происходит кальцификация (оссификация) участка подвешивающей связки и / или дистальных сесамоидных связок.

Костные кисты выявляются рентгенографически как явно кистозные структуры, расположенные преимущественно в субхондральной зоне костей конечностей. Клиническое значение их неоднозначно, и во многих случаях они обнаруживаются лишь случайно. По-видимому, такие кисты образуются в результате неполноценной оссификации и, таким образом, служат клиническим признаком нарушения процесса превращения хрящевой ткани в костную. Чаще всего костные кисты локализуются в медиальном

393
Эпифизит (дисплазия эпифиза) пясти.
NB Явное утолщение ростовой пластинки пясти, преимущественно с медиальной стороны, без нарушения оси конечности.





394 Хронический двусторонний сесамоидит (проксимальный).
NB Значительное утолщение вокруг сесамовидных костей; наполненное сухожильное влагалище придает сухожилию дугообразную форму (стрелка).



395
Проксимальный сесамоидит (рентгенограмма в латеро-медиальной проекции).
NB Образование новой костной ткани, лизис сесамовидной кости с кальцификацией подвешивающей связки.



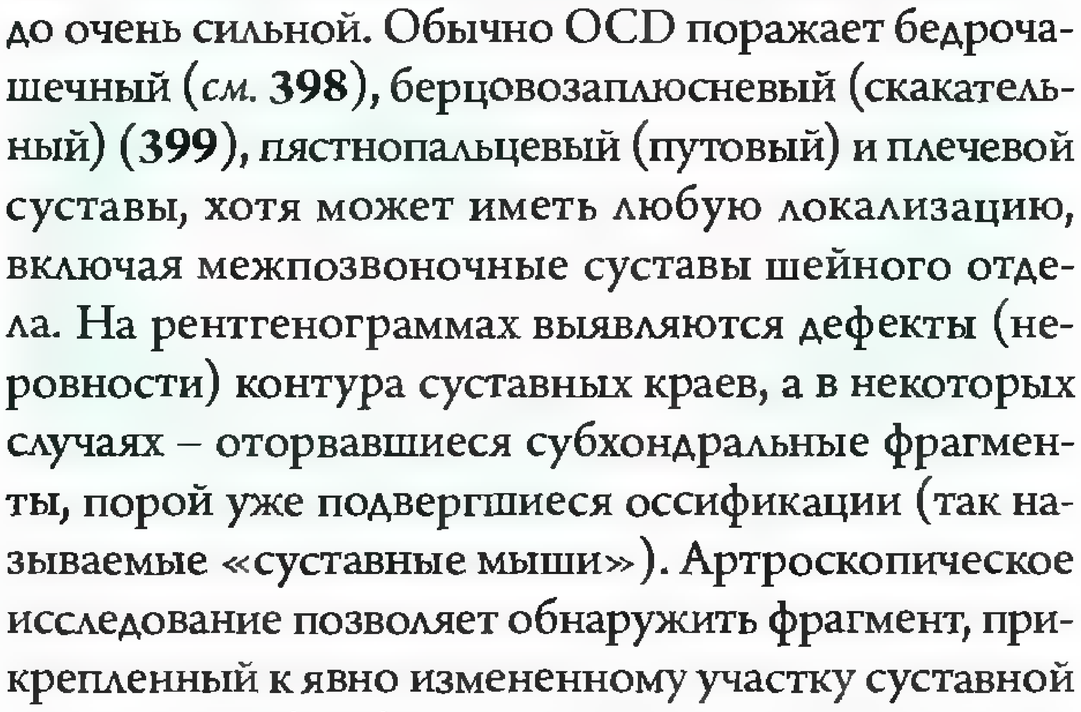
396
Костная киста в латеральном мыщелке бедренной кости (рентгенограмма в плантарно-дорсальной проекции).
NB Коленный сустав отекший; киста явно сообщается с латеральным отделом бедрочашечного сустава (стрелка). Синовиальная жидкость водянистая, без клеточных элементов.



397
Костная киста (стрелка) в дистальном отделе путовой кости.
NB Отсутствует сообщение с суставом. Дефект в латеральной части кости. Сустав неопухший, но есть небольшая хромота исчезла после внутрисуставной анестезии).

мыщелке дистального конца бедренной кости (**396**) и в дистальном конце путовой кости (**397**); иногда они обнаруживаются в мелких костях запястного и скакательного суставов и лишь спорадически в других костях. Как показывают современные исследования, костные кисты имеют функциональное значение лишь в тех случаях, когда сообщаются с полостью сустава (*см.* **396**). Однако если в результате травмы или перегрузки произошло разрушение субхондральной костной пластины, то кисты, расположенные близко к суставной поверхности, тоже могут стать функционально значимыми.

Отсутствие нормального эндохондрального окостенения непосредственно под суставным хрящем приводит к нарушению целости хряща и отслоению его от костной пластины. Это заболевание носит название **рассекающий остеохондрит** (***osteochondritis dissecans*, OCD**). Для OCD характерно отслоение участков суставного хряща с появлением в синовиальной жидкости свободно плавающих костнохрящевых фрагментов. В типичных случаях образуется обильный синовиальный выпот (**398**) и возникает хромота – от едва заметной до очень сильной. Обычно OCD поражает бедрочашечный (*см.* **398**), берцовозаплюсневый (скакательный) (**399**), пястнопальцевый (путовый) и плечевой суставы, хотя может иметь любую локализацию, включая межпозвоночные суставы шейного отдела. На рентгенограммах выявляются дефекты (неровности) контура суставных краев, а в некоторых случаях – оторвавшиеся субхондральные фрагменты, порой уже подвергшиеся оссификации (так называемые «суставные мыши»). Артроскопическое исследование позволяет обнаружить фрагмент, прикрепленный к явно измененному участку суставной поверхности (**400**), и /или фокальный дефект хряща и свободно плавающий фрагмент. Даже сравнительно небольшие дефекты при OCD могут приводить



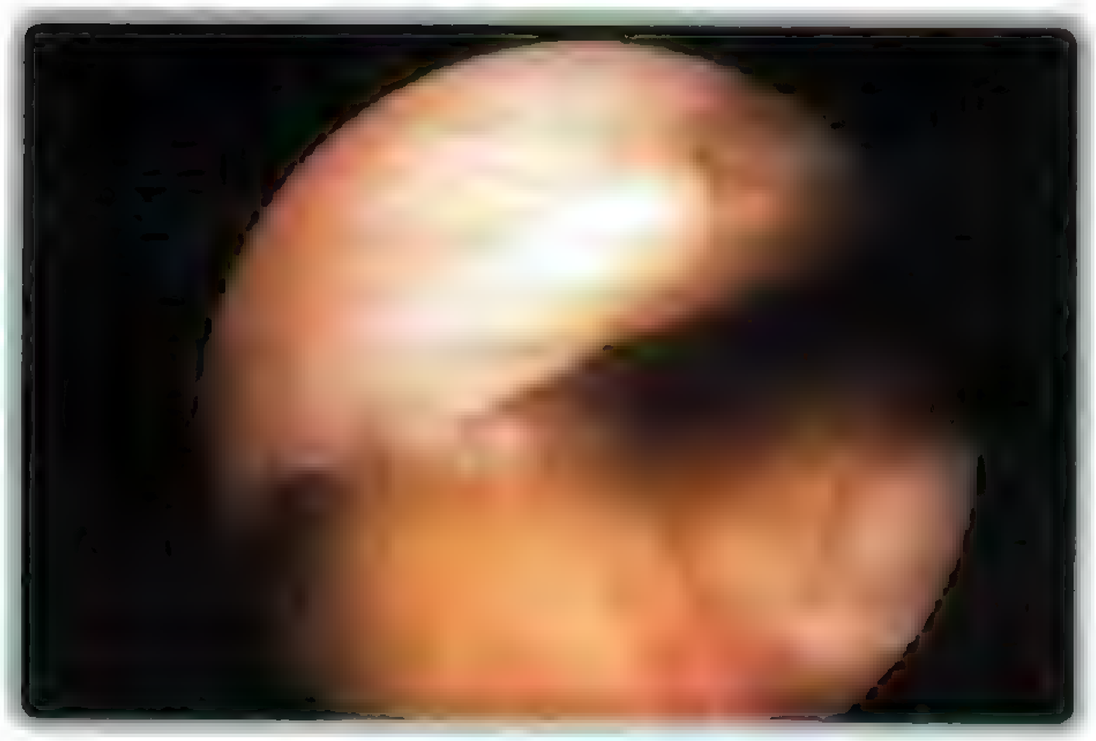
398 Остеохондроз (рассекающий остеохондрит): латеральный отдел бедрочашечного сустава. Суставной выпот (стрелка).



399
Увеличение объема берцовозаплюсневого сустава (мягкий шпат)
NB Переднемедиальное выпячивание сустава.
Дифференциальный диагноз:
- Остеохондроз
- Инфекционный артрит
- Увеличение объема (теносиновит) заплюсневого сухожильного влагалища



401
Дегенеративная болезнь суставов (остеоартроз): венечный сустав (высокая жабка – стрелка).



400
Остеохондроз (рассекающий остеохондрит): латеральный отдел бедрочашечного сустава (артроскопия).
NB Хорошо виден измененный хрящ на латеральном трохлеарном гребне бедренной кости. (Кость справа на фото – коленная чашка).



402
Дегенеративная болезнь суставов (остеоартроз): венечный сустав (высокая суставная жабка). Та же лошадь, что на фото **401**.
NB Обширный лизис и образование новой костной ткани в венечном суставе; сужение суставной щели и склерозирование проксимального отдела венечной кости.

к значительному опуханию суставов. Синовиальная жидкость характеризуется минимальными признаками воспаления, а также пониженной вязкостью и небольшим увеличением содержания белка, но без существенного возрастания клеточных элементов.

Последствиями OCD и некоторых костных кист могут быть дегенеративные изменения суставных поверхностей и персистирующие хромоты; возникающее состояние известно как **дегенеративная болезнь суставов** (**DJD** – degenerative joint disease), или **остеоартроз**, причем OCD хотя и является причиной этого прогрессирующего заболевания, но отнюдь не единственной. Травмы, переломы, вывихи, особенно если эти процессы осложняются инфекцией, могут приводить к дегенеративной болезни суставов даже после элиминации бактерий. Основными признаками служат хромоты, боль при пальпации и пассивных движениях в суставе и припухлость пораженной области (**401**). При сильной хромоте как осложнение может развиться ламинит противоположной конечности вследствие переноса на нее веса тела. Дегенеративная болезнь суставов представляет собой конечную стадию различных патологических процессов и характеризуется нарушением архитектоники суставных концов кости и изменениями структуры синовиальной мембраны и состава синовиальной жидкости. В высокоподвижных (с большой амплитудой движений) суставах, например в берцовозаплюсневом и бедроберцовом, эти изменения развиваются очень быстро, тогда как в малоподвижных (дистальный межплюсневый, заплюсноплюсневый) начальные стадии часто проходят незамеченными. В целом, малоподвижным суставам, в частности межфаланговым, присуща ответная реакция на дегенеративные процессы в виде пролиферации новой костной ткани (что хорошо бывает видно, особенно при длительном течении, на рентгенограммах [**402**]); в противоположность этому,

в высокоподвижных суставах происходит сильное разрушение суставных поверхностей. Однако острые случаи заболевания, в частности у скаковых лошадей, с трудом поддаются диагностике, так как изменения в суставах оказываются еще малозаметными и поверхностными. Для диагностики используют рентгенографию после предварительной нагрузки, сцинтиграфию, артроскопию и анализ синовиальной жидкости, а также ответ на внутрисуставную блокаду.

Скакательный сустав обладает высокой болевой чувствительностью, и даже незначительные повреждения костных или синовиальных структур вызывают существенное увеличение его объема и сильную болезненность. Эта сильная боль, даже на фоне умеренно выраженного внутрисуставного воспаления, может приводить к тяжелой хромоте и резкому исхуданию. Различные внутрисуставные патологические процессы (переломы, костные кисты, остеохондроз, ревматическое поражение и дегенеративная болезнь суставов) вызывают **выпот синовиальной жидкости с увеличением объема берцовозаплюсневого (скакательного) сустава**, т. е. так называемый **мягкий шпат** (*англ.* «bog spavin»). Суставы с малой амплитудой движений – дистальный межзаплюсневый и заплюсноплюсневый – принимают на себя основной удар, передающийся проксимально после соударения копыта с грунтом, и в норме подвергаются действию сил сжатия, растяжения и скручивания, что делает их в наибольшей степени подверженным не только переломам, но и дегенеративным процессам (остеоартрозу).

Остеоартрозы и **периоститы** малоподвижных суставов – дистального межзаплюсневого и заплюсноплюсневого, входящих в сложный скакательный сустав, – носят общее название **шпат** (*англ.* «spavin») На начальных стадиях шпата хромота незначительная, но лошадь обычно подволакивает пораженную тазовую конечность, что заметно по сильному стиранию зацепа. Со временем прогрессирование суставной патологии приводит к заметному сужению суставных щелей и образованию периартикулярной костной ткани, что четко видно на рентгеновских снимках. В конечном итоге образуется явный **костный шпат** (*англ.* «bone spavin») – костное разрастание с медиальной стороны скакательного сустава (**403**), для диагностики которого используют рентгенографию в косой (дорсолатеральной – плантеромедиальной) проекции под углом 45° (**404**). Указанное развитие событий, при котором остеоартроз скакательного сустава приводит в конечном итоге к явному костному разрастанию в области сустава, характерно для типичных случаев шпата. Однако у отдельных лошадей, несмотря на умеренную или даже сильную хромоту, внешние изменения формы сустава отсутствуют или очень слабо выражены, и эти случаи получили название **скрытый шпат** (*англ.* «occult spavin»). Неоспоримым



403
Дегенеративная болезнь суставов (остеоартроз): костный шпат (дистальные отделы скакательного сустава). **NB** Отчетливое костное разрастание с медиальной стороны межзаплюсневого и заплюсноплюсневого суставов (стрелка). Имевшаяся ранее хромота исчезла свыше 6 месяцев назад.



404
Дегенеративная болезнь суставов (остеоартроз): костный шпат (дистальные отделы скакательного сустава). Рентгенограмма в дорсолатеральной – плантеромедиальной косой (45°) проекции. **NB** Образование медиального костного мостика между дистальным межзаплюсневым и заплюсноплюсневым суставами (стрелка).

подтверждением локализации хромоты именно в скакательном суставе являются положительные результаты диагностической внутрисуставной блокады, а установить непосредственную причину хромоты иногда (не всегда) удается по данным рентгенографии. В некоторых случаях процесс носит преимущественно литический, а не пролиферативный характер; и тогда на рентгеновских снимках можно видеть расширение внутрисуставного пространства, неровные суставные поверхности и неравномерную потерю рентгеноплотности в субхондральной зоне пораженных заплюсневых костей. После того как в результате остеоартроза произошло анкилозирование больных суставов, хромота, как правило, исчезает. На спонтанный анкилоз указывает наличие крупного костного образования с медиальной стороны дистального отдела скакательного сустава (*см.* **403**). Несмотря на то, что с экстерьерной точки зрения

конечность приобретает довольно неприглядный вид, прогноз в этих случаях, как ни странно, является благоприятным.

Образование новой костной ткани в области дистального конца второй фаланги (венечной кости) и проксимального конца третьей фаланги (копытной кости) получило название «низкая жабка» (*англ.* «low ringbone»). Обычно этот процесс обусловлен переломами или дегенеративными изменениями в копытной кости и копытном суставе, причем в большинстве случаев он затрагивает разгибательный отросток третьей фаланги.

По внешнему виду трудно бывает определить, что именно явилось причиной образования низкой жабки, но известно, что к развитию этого дефекта в наибольшей степени предрасположены лошади, работающие на неестественно высоких аллюрах, с отрывистым, «рубленым» шагом. Нередко заболевание проявляется хромотой с укорочением длины шага и переносом основной тяжести на пятки, что, скорее всего, является защитной реакцией и смягчает толчки и нагрузку на дорсально расположенные структуры. Значительное утолщение в дорсальной части копытного венчика приводит к образованию так называемой **жабки** (*англ.* «buttress foot»; «pyramidal disease») (**405**). На рентгенограммах при этом выявляется та или иная степень разрастания костной ткани в области пирамидального (разгибательного) отростка, иногда с захватом дорсального конца венечной кости. Данная патология рассматривается как одна их форм дегенеративной болезни суставов и имеет неблагоприятный прогноз.

Навикулярная болезнь (подотрохлеоз, навикулярный синдром, навикулит, заболевание челночного блока) является одной из основных причин хромот у взрослых лошадей (включая пони) всех пород и возрастных групп. В наибольшей степени эта болезнь распространена среди меринов чистокровной верховой породы и квортерхорсов, тогда как у тяжеловозов встречается крайне редко. Поражаются преимущественно передние конечности, хотя в некоторых случаях страдают все четыре. В этиологии навикулярного синдрома условия содержания и эксплуатации лошади имеют не меньшее значение, чем наследственные факторы. К группе риска относятся лошади с неправильным поставом конечностей (что может быть как наследственным пороком, так и результатом неудовлетворительного ухода за копытами) и при этом постоянно работающие по твердому грунту, причем последнее обстоятельство гораздо опаснее для пони, чем для крупных лошадей. В особой степени подвержены заболеванию лошади с длинным зацепом и низкими, смятыми пятками (**406**). Анамнез многих заболевших лошадей указывает на неясное начало болезни с постепенно усиливающейся хромотой, которая на ранних стадиях носит перемежающийся характер: сильная хромота наблюдается сразу после периода отдыха, но понемногу исчезает или уменьшается в процессе работы. Типичная поза при навикулярном синдроме – выставленная вперед пораженная конечность, со слегка согнутыми дистальными суставами и опиранием на зацеп. Давление в пяточной части копыта вызывает ответную болевую реакцию. В связи с тем, что лошадь старается избежать любого давления на пятки, во время движения первым касается грунта зацеп, и начальный период опорной фазы оказывается укороченным. Такое неестественное перераспределение давления становится причиной ушибов зацепной части подошвы и повышенной ее васкуляризации. Кроме того, из-за уменьшенной нагрузки на пятки происходит сужение этой части копыта, а в хронических случаях со временем образуется сжатое копыто с чрезмерно вогнутой в сагиттальной и фронтальной плоскостях подошвой.

Рентгенографические изменения при навикулярной болезни присутствуют не всегда. В некоторых случаях происходит увеличение количества и размеров синовиальных ямок по дистальному краю челночной кости (**407; 408**) или появляются



405 Дегенеративная болезнь суставов (остеоартроз): поражен копытный сустав (низкая жабка).



406 Навикулярная болезнь (подотрохлеоз): нарушение пальцевой оси.
NB Длинные зацепы с низкими пятками и отвесными бабками.



407 Навикулярная болезнь (подотрохлеоз).
(Рентгенограмма в тангенциальной / при сгибании проекции)
NB Расширенные сосудистые каналы (стрелки).



408 Навикулярная болезнь (подотрохлеоз). Дорсо-проксимальная косая проекция под углом 60°
NB Расширенные колбообразные сосудистые каналы (стрелки).

кистообразные структуры, что иногда сопровождается эрозией хряща на сгибательной поверхности. Наличие кист, даже очень мелких, служит неоспоримым подтверждением диагноза навикулярной болезни, однако следует осторожно подходить к интерпретации рентгеновских снимков, чтобы не принять за кисты центральный желоб копытной стрелки. Иногда выявляются также краевые остеофиты («шпоры»), преимущественно на латеральном конце кости. Конечной стадией дегенеративных процессов, происходящих в челночной кости, являются ее спонтанные переломы, обусловленные развитием остеопороза. В ряде случаев навикулярная болезнь с трудом поддается диагностике. Встречаются лошади, которые, судя по рентгеновским снимкам, имеют выраженные изменения в области челночного блока, но хромота при этом отсутствует; у других пациентов, на фоне явной клинической картины заболевания, не удается обнаружить какие-либо рентгенологические нарушения. Таким образом, диагностика навикулярной болезни не должна основываться только рентгенографических данных. Предварительный диагноз можно поставить даже в отсутствие изменений на рентгенограммах, если имеются типичные клинические признаки навикулярной болезни и получены положительные результаты как пальмарной пальцевой блокады (блокада ветвей пальмарных нервов), так и отдельно выполненной блокады челночной бурсы. Дополнительно используют пробы со сгибанием суставов, а также пробу с клином (высотой 2 см), при которой лошадь вынуждают стоять с приподнятым зацепом в течение одной минуты, чтобы увеличить таким образом натяжение сухожилия глубокого пальцевого сгибателя; если после этого хромота на рыси сразу и заметно усиливается, проба считается положительной. Показано, что с помощью гамма-сцинтиграфии можно точно определить локализацию повреждений в челночной кости в тех случаях, когда они не обнаруживаются рентгенологически. Прогноз при навикулярной болезни обычно осторожный, но соответствующая ортопедическая ковка позволяет не только приостановить развитие заболевания, но и во многих случаях добиться заметного улучшения.

Одним из самых тяжелых и частых заболеваний копыт у лошадей является **ламинит**. Воспалительные изменения в листочковом слое основы кожи приводят к развитию типичной клинической картины. Заболевание может вызываться множеством этиологических факторов, включая перекорм зерновыми, поедание содержащих вазоактивные соединения растений, а также эндотоксемию, введение кортикостероидов, механическую перегрузку (например, при облегчении противоположной конечности), сильные и повторяющиеся ушибы копыт. У пони одной из основных причин ламинита является сочетание ожирения с отсутствием регулярной физической нагрузки. **Вторичный ламинит** встречается как осложнение многих патологий, в том числе токсемии и септицемии, а у старых лошадей – и как частое осложнение аденомы гипофиза. Однако в ряде случаев ламинит возникает без видимой причины либо развивается на фоне других, казалось бы никак с ними не связанных заболеваний. Иногда поражается только одно копыто, особенно если ламинит вызван переносом веса тела на эту конечность (ради облегчения противоположной конечности). Ламинит – комплексное заболевание, протекающее с поражением многих органов и систем, но его клинические проявления обусловлены преимущественно патологическими изменениями в копытах.

В основе заболевания лежит сосудистая патология, а именно образование артерио-венозного шунта и, как следствие, нарушение кровоснабжения копытной стенки. Из-за снижения перфузии капилляров листочкового слоя основы кожи происходит его некроз. Независимо от непосредственной причины ламинита его клинические признаки однотипны и легко распознаваемы. Различают сверхострую, острую и хроническую формы ламинита,

хотя хроническая форма чаще всего представляет собой острую на стадии выздоровления или после выздоровления. Однако встречается и истинно хроническая, незаметно развивающаяся форма, а также хроническое течение с периодами обострения. Для острого течения характерна сильнейшая боль. Поражаются обычно оба передних копыта или все четыре, однако больший вес, который несут грудные конечности, делает более очевидным заболевание именно передних копыт. При тяжелом поражении передних копыт лошадь старается перенести часть веса на задние ноги, а передние выставляет вперед (**409**). Если в более или менее равной степени затронуты все четыре копыта, лошадь подводит ноги под живот и периодически переносит вес тела с передних конечностей на задние и обратно (поза «коня-качалки»). В особенно тяжелых случаях лошадь основную часть времени лежит и встает очень неохотно, а иногда ложится на спину с поднятыми вверх конечностями. Заставить животное двигаться крайне трудно. Часто отмечают переступание с ноги на ногу с поочередным облегчением то одной, то другой конечности. Даже в относительно легких случаях значительно изменяется характер движений: копыто ставится на пятку и тотчас же резко отрывается от грунта. Лишь пациенты с минимальными изменениями в копытной стенке шагают без особого принуждения, но и их очень трудно бывает поднять в рысь. На острых стадиях ламинита копыта горячие и болезненные, усиливается пульсация пальцевых артерий. На клиническую картину во многом влияет наличие или отсутствие сопутствующего заболевания, но для большинства острых случаев характерно увеличение частоты пульса и дыхания, а также признаки токсического шока. Прогрессирующие некротические изменения и разрушение венозного сплетения в листочковом слое приводят к отслоению копытной капсулы от находящейся под ней копытной кости (**410**); при этом происходит скопление крови между листочковым слоем основы кожи и роговыми листочками копытной стенки с образованием кровоизлияний в области венчика (*см.* **410**). Возникает ротация копытной кости (**411**), обусловленная сочетанием таких факторов, как нарушение ее связи



409 Характерная поза при остром ламините.
NB Сильнее поражены передние конечности. Лошадь передвигается очень неохотно.



411 Острый ламинит (рентгенограмма в латеральной проекции).
NB Ротация копытной кости (примерно на 20°). Проникновение воздуха в подошву вследствие ее прободения (стрелка).



410 Сверхострый ламинит (токсическая форма).
NB Нарушено соединение копытной кости с роговой капсулой: обширные разрывы листочкового слоя с кровоизлияниями в венчик (стрелка) и ротацией копытной кости. Тяжелая послеродовая токсемия в результате задержки последа и последующего метрита.



412 Хронический ламинит (обострение).
NB Ротация копытной кости с прободением подошвы (стрелка).

с копытной стенкой и сохраняющееся при этом тянущее действие со стороны сухожилия глубокого пальцевого сгибателя. Натяжение этого сухожилия возрастает во время движения, а потому животное старается все больше и больше переносить вес на пятки. Однажды начавшись, ротация усугубляется силами натяжения сухожилия глубокого пальцевого сгибателя и под действием давления, испытываемого дистальной частью копытного сустава. Постоянное давление на копыто может привести к прободению подошвы подошвенным краем копытной кости, но даже в отсутствие деформации кости заметно бывает либо местное выпячивание подошвы кпереди от верхушки стрелки (**413**), либо общая выпуклая форма всей подошвы. При расчистке копыта всегда обнаруживаются обширные ушибы и геморрагии подошвы (*см.* **412**). Значительное нарушение связи копытной кости с роговой стенкой в большинстве острых случаев ламинита (обычно у лошадей с тяжелой токсемией) может приводить к прободению подошвы копыта без существенной ротации копытной кости – она как будто проваливается сквозь подошву, и в этих случаях на венчике образуются хорошо заметные впадины (*см.* **410; 413**). При очень тяжелом ламините может произойти полная потеря роговой капсулы или частичное отслоение венчика (*см.* **498**); возможна также гибель лошади вследствие первичного заболевания и/или непосредственно ламинита.

Фокальный ламинит с поражением ограниченных участков листочкового слоя возникает вследствие ушибов копытной стенки или как осложнение септического эндокардита (*см.* **300** *и далее*). В последнем случае хромота обычно незначительная и преходящая, и поражаться может любое из четырех копыт в зависимости от степени тромбоэмболической окклюзии мелких концевых артериол листочкового слоя основы кожи. Поэтому лошадь хромает поочередно то на одну, то на другую конечность, но, за некоторыми исключениями, симптомы основного заболевания сердца и сосудов бывают намного более явными и значимыми, нежели хромоты.

У лошадей на стадии выздоровления после острого ламинита и у животных, страдавших повторяющимися легкими приступами заболевания, могут обнаруживаться признаки хронической формы ламинита. Патологические изменения в этих случаях выражены слабее, чем при острой форме, и отсутствует сильная болезненность. Однако на любой стадии могут возникать периодические обострения. Типичными признаками хронических ламинитов являются: ротация копытной кости; компенсаторное утолщение дорсальной части копытной стенки за счет роста листочкового слоя и образования так называемого ламинарного клина; выпуклая форма подошвы (*см.* **413**) и значительное расширение белой линии в области зацепа. Нередко на копытной стенке можно обнаружить горизонтальные кольца, узкие на зацепе и расходящиеся к пяткам (**499**). Типичное для ламинитов изменение характера движения – от пятки к зацепу с преимущественной опорой на пятки – присутствует во всех случаях, но в различной степени, что зависит от тяжести заболевания на момент осмотра лошади. Постоянное хождение на пятках в сочетании с более быстрым, по сравнению с зацепами, отрастанием на них копытного рога приводит к образованию длинных переросших копыт трубчатой формы, называемых иногда «лыжи» (*англ.* «Turkish slippers» – «турецкие туфли») (**414**). Количественную оценку хронических (и острых) изменений при ламините проводят по рентгенограмме путем измерения транспортиром угла ротации копытной кости. Этот показатель, а также тяжесть хромоты служат основанием для определения прогноза в каждом конкретном случае. На хронический характер заболевания указывает также утолщение дорсальной копытной стенки. Лошади, у которых



413 Ламинит с пролапсом копытной кости: обострение хронической формы.
NB Впадина с дорсальной стороны венчика, куда легко может поместиться палец. Большой ламинарный клин (стрелка 1) и прободение подошвы. Белая линия на зацепе расширена и забита грязью (стрелка 2).



414 Хронический ламинит («лыжи», «турецкие туфли»).
NB Чрезмерное отрастание копытного рога на пятках и замедленный рост на зацепах. Белая линия очень широкая, забита песком и грязью. Ротация копытной кости на 15°.

повторные приступы ламинита обусловлены несбалансированностью рациона или нарушениями условий содержания и эксплуатации, остаются в группе риска, и прогноз у них во многом зависит не только от соответствующего ухода за копытами, но и от устранения остальных факторов, предрасполагающих к заболеванию.

Отравление селеном у лошадей может быть следствием чрезмерного увлечения селенсодержащими кормовыми добавками, но гораздо чаще вызывается поеданием растений, способных накапливать селен из почвы. К ним относятся астрагал (*Astragalus bisulcatus*), моринда (*Morinda reticulata*) и стенлея (*Stanleya pinnata*). Типичными клиническими признаками являются потеря волосяного покрова (*см.* **359, 370**) и выраженное ухудшение качества копытного рога; кроме того, обычно присутствуют и такие характерные для тяжелого хронического ламинита признаки, как появление горизонтальной кольчатости (*см.* **499**) и отслоение венчика (*см.* **498**).

Расслоение белой линии (пустая стенка; *англ.* «seedy toe»), преимущественно в области зацепа, часто наблюдается у лошадей, страдающих ламинитом, и обусловлено расширением белой линии, а также изменением характера опоры копыт (с преобладающей нагрузкой на пятки) и, как следствие, дальнейшим отделением копытной стенки от подошвы. Таким образом, расслоение белой линии можно рассматривать как серьезное вторичное осложнение ламинита (*см.* **413**). Однако в отдельных случаях оно возникает как самостоятельное заболевание, сопровождающееся постепенным, все более глубоким внедрением частиц почвы в белую линию. Давление инородного материала и местная инфекция становятся причиной хромоты, от умеренной до тяжелой. Белая линия, в норме тонкая и четко отграниченная, расслаивается, а частицы почвы вдавливаются в нее все глубже под действием веса лошади. В целом, любые заболевания или состояния, приводящие к расширению белой линии, – а к ним в первую очередь относятся ламиниты (*см.* **415**) и переросшие зацепы (*см.* **413**) – предрасполагают к расслоению белой линии (**415**) с образованием пустой стенки.

Пустая стенка обнаруживается обычно во время расчистки, и хотя внешне нарушение белой линии иногда выглядит несущественным, тем не менее инородный материал может оказаться глубоко внедрившимся между роговыми листочками и листочковым слоем основы кожи. Оценить глубину поражения во многих случаях удается лишь путем рентгенографии копыт в латеральной проекции.

При том, что основной причиной расслоения белой линии обычно служит ламинит либо неудовлетворительная расчистка, само по себе плохое качество копытного рога нередко предрасполагает к развитию данного поражения, а также ряда других дефектов, например трещин копытной стенки. Свойства копытного рога варьируют от слишком мягкого и эластичного до твердого, пересушенного, хрупкого и расслаивающегося (*см.* **415**). Причину в каждом случае установить трудно, но немалую роль здесь играет дефицит биотина, метионина и некоторых жирных кислот. На таких копытах плохо держатся подковы, а копытная стенка растрескивается в месте забивания гвоздей.

Гипертрофическая остеопатия (болезнь Мари, легочная остеопатия) – редкое заболевание у лошадей, характеризующееся симметричной периостальной пролиферацией костной ткани с преимущественным и наиболее явным поражением длинных трубчатых костей конечностей (**416**). Хотя в процесс могут также вовлекаться и кости осевого скелета (позвоночник, череп), клинически это проявляется не столь очевидно. Если у других видов домашних животных в основе заболевания обычно лежит патология органов грудной полости, то у пораженных лошадей лишь в редких случаях выявляют



415 Расслоение белой линии (пустая стенка).
NB Заломы дорсальной копытной стенки с внедрением инородного материала между рогом и листочковым слоем основы кожи. Качество копытного рога впоследствии удалось улучшить путем регулярной его расчистки и добавок к корму биотина и метионина.



416 Гипертрофическая остеопатия (болезнь Мари).
NB Симметричное утолщение длинных трубчатых костей. Болезненность при пальпации. На секции изменения в органах грудной полости отсутствуют.
Дифференциальный диагноз:
- Флюороз

хронический воспалительный или неопластический процесс в грудной или брюшной полости, в частности легочную форму туберкулеза или иную инфекционную болезнь легких, плеврит или новообразования органов грудной и брюшной полости, преимущественно по типу лимфосаркомы

Клинические проявления определяются лежащим в основе заболеванием (если таковое имеется) и степенью гиперостоза (**417**). Обычно отмечают местную болезненность, особенно при пальпации костей, и местный отек мягких тканей. Рентгенографическая картина весьма характерна, даже при незначительных и неравномерных поражениях. В некоторых случаях такие гиперостозы подвергаются спонтанной резорбции, в других – могут исчезать после успешного излечения основного заболевания. Но поскольку у многих лошадей болезнь Мари развивается самостоятельно либо лежащее в ее основе заболевание является неизлечимым, у большинства из них остеопатия постепенно или же быстро прогрессирует и заканчивается эвтаназией.

Нарушение кровоснабжения ограниченного участка надкостницы, обычно в результате механической травмы, может приводить к образованию **костного секвестра**, который со временем полностью отделяется от нижележащей здоровой кости. Чаще всего такой процесс наблюдается при открытых инфицированных ранах (**418**). На начальных стадиях повреждение надкостницы и кости может казаться незначительным, но образующийся впоследствии костный секвестр часто поражает своими размерами (**419**). Отделение некротизированного участка кости обычно происходит медленно, и именно в этом кроется причина образования большинства длительно не заживающих ран. Если раны, даже небольшие, содержат кусочки некротизированной кости, это не только препятствует их заживлению, но и нередко приводит к образованию свищевых ходов и /или к избыточному разрастанию грануляционной ткани («дикое мясо»), в которой иногда можно различить глубокие расщелины (свищи). И, если не произойдет спонтанного отделения и изгнания секвестра или если не удалить его хирургическим путем, из такой раны постоянно будет выделяться экссудат, и заживления не произойдет, несмотря на все усилия ветеринара и на применение сильнейших антибиотиков.

Копыта лошади подвержены различным травматическим повреждениям. **Отслоение** (отрыв) копытного рога нередко бывает следствием ранений проволокой; если при этом остаются незатронутыми венчик и основа кожи копытной стенки, то прогноз, несмотря на первоначально устрашающий вид таких ран (**420**), обычно благоприятный. Забивание копытами задних конечностей в область пяточных мякишей передних может приводить к отрыву последних от нижележащих тканей



417
Гипертрофическая остеопатия (болезнь Мари); тот же случай, что на фото **416**.
NB Неравномерные разрастания костной ткани, преимущественно на дистальном и проксимальном участках пясти, без вовлечения суставов.



418
Травма надкостницы (дистальная часть пястной кости с медиальной стороны).
NB Нога оказалась зажатой между воротами и столбом. Возможно образование секвестра (стрелка).



419
Костный секвестр (та же лошадь, что на фото **412**, шесть недель спустя).
NB Секвестр (стрелки). Сопутствующий перелом латеральной грифельной кости

(**421**), хотя в большинстве случаев дело ограничивается лишь ушибами. Однако повторяющиеся травмы подобного типа приводят к утолщению кожи и **оссификации мякишных хрящей** (**422**), а открытые раны кожи и копытного рога в этой области способствуют внедрению инфекции.

Оссификация мякишных хрящей передних конечностей (так называемая «боковая жабка», *англ.* «sidebone») чаще всего встречается у лошадей с нарушениями постава копыт, но иногда также и у вполне здоровых лошадей тяжелоупряжных пород. Как узкий в основании (сближенные копыта при нормальной ширине грудной клетки), так и широкий в основании постав способствует одностороннему окостенению соответственно латерального или медиального хряща.

У лошадей с отвесным поставом относительно часто развивается двустороннее окостенение латеральных мякишных хрящей. В некоторых случаях боковая жабка возникает как отдаленное следствие травматического повреждения хряща, например ранения проволокой (*см.* **420**) или забивания задними копытами (*см.* **421**). На тазовых конечностях она развивается очень редко, причем, как правило, в результате травмы. Маловероятно, что сама по себе оссификация мякишных хрящей способна вызвать хромоту; скорее всего, причиной возникающей хромоты служит та или иная первичная патология, лежащая в основе процесса. Клиническое обследование пораженной лошади выявляет сильно увеличенный мякишный хрящ, который легко пальпируется над венчиком с соответствующей стороны и четко виден на рентгенограммах в дорсо-пальмарной и латеро-медиальной проекциях.

Травмы пяточной части копыт, особенно с повреждением мякишных хрящей, приводят к постепенному развитию грубых деформаций копытной капсулы (**423**). Значительную роль в патогенезе играет, с одной стороны, отсутствие опоры на заднюю часть копыта, ведущее к образованию сжатых пяток, с другой – нарушение формирования копытного рога, вызываемое повреждением венчика (*см.* **490**). Как ни странно, столь выраженные деформации копыт (*см.* **423, 491**) во многих случаях

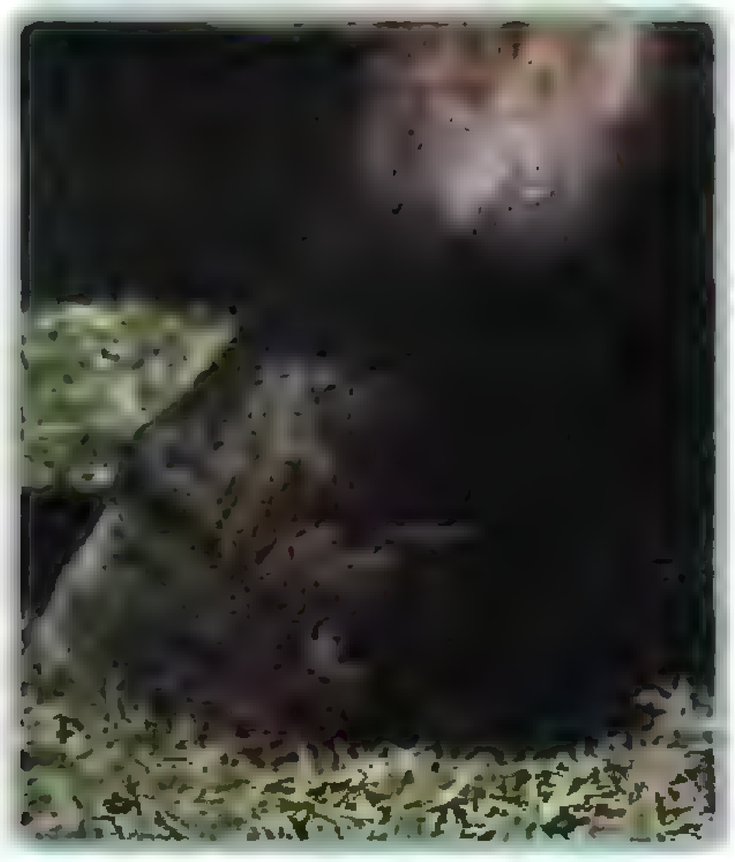
420
Травма проволокой: повреждены наружная пятка, путо и пясть.
NB
Двенадцатилетний жеребец породы квортерхорс. Произошло отслоение копытной капсулы, но после 18-месячного лечения жеребца стали использовать в качестве производителя.





422 Двустороннее окостенение мякишных хрящей.
NB У тяжеловоза с узким в основании поставом произошла оссификация преимущественно наружных хрящей (стрелки). Прижизненный диагноз был поставлен по данным пальпации и рентгенографии.

421
Травма в результате забивания задними копытами





423 Последствия ранения проволокой.
NB Заживление осложнилось контрактурой сухожилий поверхностного и глубокого сгибателей.

не сопровождаются сколько-нибудь значительными хромотами.

Дефекты копытной стенки обычно развиваются вследствие повреждения основы кожи венчика, и даже незначительные на первый взгляд травмы в этой области зачастую приводят к образованию упорных незаживающих трещин, простирающихся от венчика до подошвенного края (*см.* **492**). Такие **сквозные трещины (расщепы, воловьи копыта,** *англ.* sand cracks) иногда присутствуют на протяжении всей жизни лошади, а смещение их краев вызывает постоянное воспаление нижележащей основы кожи копытной стенки с проникновением инфекции, образованием отдельных гнойных очагов и перемежающейся хромотой.

– Инфекционные заболевания

Бактериальные инфекции. Гнойное воспаление и /или некроз мякишных хрящей (квиттор, *англ.* «quittor») приводят к образованию свищевого хода, вскрывающегося над венчиком с пораженной стороны (**424**). В затяжных, хронических случаях происходит грубая деформация копытной капсулы, нередко с вовлечением в процесс и других частей копыта. Размер поражения, несмотря на малый диаметр образующегося свища, может быть так велик, что захватывает весь хрящ целиком. Пальпация пораженной области обычно болезненна, но в условиях длительного заболевания боль может отсутствовать. Точно так же и хромота, от легкой до выраженной, имеет место лишь в относительно свежих случаях, но бывает едва заметной, если лошадь заболела несколько месяцев или даже лет назад. Прогноз зависит от размеров поражения, но следует помнить, что спонтанного выздоровления, без обширного хирургического вмешательства, практически никогда не происходит. Если же инфекция распространилась с мякишных хрящей на копытный сустав и /или пальцевое сухожильное влагалище, прогноз резко ухудшается. В качестве вспомогательного метода диагностики используют рентгенографию пораженной области с введенным в свищевой ход металлическим зондом, а также анализ содержимого прилегающих синовиальных структур.

Плохо подогнанные подковы или увеличение интервалов между перековками приводят к возникновению избыточного давления в определенной зоне подошвы, а именно между заворотной стенкой и боковой копытной стенкой, и к образованию **наминки** (*англ.* «corn»). По мере отрастания копытного рога пяточные части ветвей подковы смещаются вперед и медиально таким образом, что оказываются расположенными не под копытной стенкой, а непосредственно под чувствительными тканями копыта (**425**). Давление в этих участках часто приводит к ушибам (**ушибы подошвы, асептические наминки**), которые обычно обнаруживают во время расчистки (**426**). Длительное повреждающее воздействие, вызываемое попаданием песка и других твердых частиц между подошвой и подковой, способствует инфицированию соответствующих участков с образованием очень болезненных **гнойных наминок** (**427**). В отсутствие лечения процесс распространяется



425 Плохая подгонка подковы
NB Отсутствует опора на пятки, а отрастание копытного рога привело к тому, что ветви подковы давят на чувствительные ткани. Лошадь до расковывания хромала.



424 Гнойное воспаление / некроз мякишных хрящей.
NB Такая картина наблюдалась в неизменном виде в течение 12 месяцев. Хромота отсутствовала.



426 Наминка (та же лошадь, что на фото **425**)
NB Ушиб в области наружной пятки (стрелка).

на мягкие ткани, приводя в конечном итоге к формированию свищевых ходов, идущих в венчик или, что более типично именно для наминок, в копытные мякиши.

Недостаточная расчистка копыт и постоянное содержание во влажных условиях, особенно на глубокой несменяемой подстилке, способствуют развитию некротических процессов, причем преимущественно в центральной и боковых бороздках стрелки, что получило название «**гниение стрелки**» (*англ.* «thrush»). В этих глубоких, плохо проветриваемых бороздках быстро размножаются анаэробные бактерии, в частности *Spherophorus* (*Fusobacterium*) *necrophorum*. На начальных стадиях хромота отсутствует, но заболевание обнаруживается по наличию в бороздках характерного зловонного отделяемого черного или серого цвета, образующегося в результате некротического распада копытного рога. Проникновение бактерий в глубжележащие ткани сопровождается сильной хромотой и иногда приводит к отслойке подошвы. В наиболее тяжелых случаях процесс может распространяться на копытный сустав и вызывать обширные деструктивные изменения копытной кости.

Проникающие раны подошвы у лошадей встречаются часто, и последствия их варьируют от совершенно незначительных до представляющих угрозу для жизни. Положение осложняется тем, что практически во всех случаях такие раны оказываются инфицированными. Прогноз и выбор лечения зависят от размеров внедрившегося в подошву инородного тела, его природы и локализации. **Колотые раны подошвы** могут приводить к развитию остита, переломам или некрозу пальцевого мякиша или копытной кости, иногда с образованием секвестров. При уколах по белой линии экссудат распространяется вверх вдоль копытной стенки, и вскрытие свища происходит в области венчика (**428**). Наиболее опасными в отношении возможных последствий являются колотые раны (гвоздями, острыми шипами, осколками стекла), локализующиеся в средней трети подошвы и особенно в области стрелки. Поскольку единственными защитными образованиями в данной зоне служат фиброэластический пальцевый мякиш и непосредственно роговая стрелка, инфицированию могут подвергаться концевой участок сухожилия глубокого пальцевого сгибателя и его сухожильное влагалище, челночная кость и челночная бурса, а при очень глубоком проникновении – копытный сустав. Сама колотая рана вначале часто бывает едва заметной, но последствия ее могут быть крайне серьезными, включая гнойный теносиновит сухожильного влагалища глубокого пальцевого сгибателя, гнойный бурсит челночной бурсы и / или инфекционный артрит копытного сустава. Проникновение бактерий в любую из синовиальных структур означает неблагоприятный или безнадежный прогноз, тем более что инфекционный процесс нередко приводит к оститу челночной кости (**429**) или ее переломам (**430**). При глубоких колотых ранениях подошвы, как правило, сразу возникает сильная хромота, которая после извлечения колющего предмета



427
Гнойная наминка.
NB Гнойный экссудат появился после вскрытия болезненного очага в пяточной области. Свищевой ход идет в пяточный мякиш.



428 Колотая рана в средней трети стрелки.
NB Гвоздь извлекли сразу после ранения (три дня назад). Зонд входит примерно на 3 см. Экссудат отсутствует. Сильная хромота.



429 Гнойный остит челночной кости (та же лошадь, что на фото **428**).

нередко почти полностью исчезает, но появляется вновь, когда развившийся гнойный процесс обычно уже представляет угрозу для жизни животного. Поэтому следует очень серьезно относиться ко всем случаям тяжелых хромот, сопровождающих колотые раны подошвы (независимо от наличия или отсутствия свища на венчике), и прикладывать все усилия к тому, чтобы немедленно провести необходимое обследование и определить тяжесть проблемы.

Бактериальные инфекции костей возникают в результате гематогенного заноса или непосредственного проникновения инфекционных агентов. В тех случаях, когда затрагиваются и корковый слой и костномозговая полость, развивается **остеомиелит**, а в случае поражения только наружного слоя кости – **остит (остеит).** Остеомиелит чаще всего возникает при септикопиемии у жеребят (*см.* **433**) и сопровождается образованием **метафизарных абсцессов** на фоне обширной локальной деструкции костной ткани. Инфекция нередко распространяется на ростовую зону и проникает в близлежащие суставы, в результате чего развивается **септический артрит (431)**. В других случаях непосредственной причиной остеомиелита становятся открытые переломы, а также осложнения при фиксации переломов штифтами. **Инфекциоиному ститу** в наибольшей степени подвержены те участки конечностей, которые слабо защищены мягкими тканями. Травмы надкостницы с ее инфицированием (*см.* **418**) нередко приводят к потере жизнеспособности (некрозу) костной ткани и образованию секвестра (*см.* **419**). Иногда трудно установить роль инфекции в процессе секвестрации, так как ведущим звеном патогенеза в большинстве случаев является нарушение кровоснабжения кости, обусловленное поражением/отслоением надкостницы.

Серьезную и часто встречающуюся проблему представляют **инфекционные поражения синовиальных структур** – суставов, сухожильных влагалищ и бурс. Большие открытые раны служат явными воротами для проникновения бактерий (**432**), но порой даже небольшие ранки, расположенные на некотором удалении от синовиальных образований, приводят к тяжелому инфицированию суставов и сухожильных влагалищ.

На поражение последних указывает истечение даже небольшого количества синовиальной жидкости (*см.* **432**). Возможно также проникновение бактерий в суставы гематогенным путем, особенно у жеребят (*см.* **433**). Встречаются и ятрогенные септический артрит и теносиновит, обусловленные обычно внесением инфекции в ходе внутрисуставных инъекций (особенно кортикостероидов и местных анестетиков) или при аспирации синовиальной жидкости. Легкая хромота на начальной стадии гнойного воспаления суставов быстро прогрессирует и переходит в тяжелую, с полным отсутствием



430 Перелом челночной кости (стрелка): рентгенограмма в дорсо-пальмарной проекции под углом 60°.
NB Укол гвоздем произошел 5 дней назад.



431 Метафизарный абсцесс при суставоломе.
NB Септическая форма сальмонеллеза у 40-дневного жеребенка. Тяжелый остеолиз и эрозии в путовом суставе.



432 Проникающая рана запястного сустава.
NB Небольшое количество синовиальной жидкости. Значительное опухание сустава.

опоры на пораженную конечность. Инфицированный сустав значительно увеличивается из-за накопления синовиального выпота (**433**), становится горячим и болезненным, а у жеребят при этом развивается системное заболевание, с лихорадкой, потерей аппетита и сильным угнетением. Процесс нередко сопровождается отеком околосуставных мягких тканей (**434**), что может вводить в заблуждение, если состояние сустава, бурсы или сухожильного влагалища не было должным образом диагностировано. Септический артрит скакательного, плечевого и запястного суставов характеризуется особенно сильной болезненностью и сопровождается быстрой потерей веса, потением и нежеланием вставать. Синовиальная жидкость из пораженных суставов и сухожильных влагалищ мутная, содержит большое количество нейтрофилов и белка (последний нередко в виде хлопьев). В хронических случаях развивается обширный периартикулярный фиброз, происходит деструкция суставных поверхностей костей и одновременно с этим формируется новая костная ткань. Эти изменения хорошо видны на рентгеновских снимках.

Инфицирование синовиальных структур во всех случаях является чрезвычайно серьезной проблемой и требует неотложного и интенсивного лечения – в противном случае прогноз, касающийся возвращения к нормальной работе, становится неблагоприятным либо безнадежным. Выделяющуюся на поверхность кожи синовиальную жидкость не так легко распознать и можно спутать с частично свернувшейся плазмой и с сывороткой крови. Регулярные исследования синовиальной жидкости в ходе лечения позволяют определить динамику прогрессирования заболевания или, наоборот, его разрешения. Наличие разрушений в суставных хрящах или суставных концах костей, определяемое рентгенографически, свидетельствует о тяжести процесса и вероятности быстрого развития дегенеративной болезни суставов (*см.* **402**).



433
Суставолом (септицемия): гнойный артрит скакательного сустава в результате гематогенного заноса.
Дифференциальный диагноз:
- Рассекающий остеохондроз
- Мягкий шпат
- Периартикулярная инфекция.



434
Хронический септический артрит.
NB Обширный периартикулярный фиброз.

– Новообразования

Новообразования костей и суставов встречаются у лошадей гораздо реже, чем у других домашних животных.

Кератома («роговой столбик») – опухоль, развивающаяся на внутренней стороне копытной стенки. Кератомы могут иметь от нескольких миллиметров до 2–3 см в диаметре, так что некоторые из них занимают лишь малую часть стенки, тогда как другие простираются от венчика до подошвы. Форма варьирует от правильной цилиндрической или треугольной до неправильной. Рост опухоли может быть индуцирован хроническим раздражением венчика или листочкового слоя, но нередко причина роста



435 Кератома.
NB Деформация дорсальной копытной стенки.



436 Кератома.
NB Искривление белой линии (стрелка).



437
Двусторонний разрыв сухожилия общего пальцевого разгибателя
NB Характерная припухлость на дорсолатеральной стороне запястья (стрелка).

остается неясной. Во многих случаях наличие кератомы не вызывает какого-либо дискомфорта, но если она оказывает давление на листочковый слой основы кожи, то появляется хромота. Хотя роговой столбик образуется, как правило, на зацепе, разрастается он обычно по боковым сторонам копыта (**436**), поэтому часто происходит изменение формы копытной стенки (**435**). Диагностировать кератому по клиническим признакам трудно, поскольку единственным ее внешним проявлением может оказаться лишь небольшое искривление белой линии (*см.* **436**). В отдельных случаях между венчиком и подошвой, по ходу роста рогового столбика, образуется свищ, и тогда у животного наблюдается сильная хромота. Кератомы хорошо диагностируются рентгенографически; при этом обнаруживается также резорбция лежащего под новообразованием участка копытной кости.

Болезни сухожилий, связок и бурс

Неинфекционные заболевания

Сухожилия, связки и бурсы лошади испытывают значительные нагрузки даже на естественных аллюрах, а у животных, используемых в различных видах конного спорта, заболевания указанных структур представляют собой довольно обычное явление. Многие из таких заболеваний прямо связаны с травмами либо с чрезмерной нагрузкой, а это означает почти бесконечное разнообразие возможных повреждений. Клинические последствия травматического разрыва или растяжения сухожилия либо связки напрямую зависят, во-первых, от выполняемой функции и значимости структуры, во-вторых – от степени ее поражения.

Разрыв общего пальцевого разгибателя чаще всего встречается как билатеральное поражение у новорожденных жеребят (*см.* **381**) и хорошо заметен сразу же после рождения. Приобретенные разрывы могут происходить практически в любое время постнатального периода, причем они обычно ограничиваются участком сухожилия, проходящим внутри сухожильного влагалища, и отчетливо проявляются как флуктуирующая припухлость с дорсолатеральной стороны запястного сустава (**437**). Иногда эта припухлость бывает самым выраженным признаком разрыва, но часто наблюдается также компенсаторная гиперфлексия запястного и путового суставов, обусловленная вторичным чрезмерным сокращением сгибателей (*см.* **381**). Более того, в ряде случаев такой разрыв возникает, по-видимому, как результат уже имеющихся сгибательных деформаций, вызвавших избыточное натяжение сухожилий разгибателей. Тщательный клинический осмотр позволяет обнаружить концы разорванного сухожилия внутри сухожильного влагалища, а ультразвуковое исследование – определить локализацию разрыва. Нередко данная патология встречается в сочетании с другими врожденными дефектами, включая деформацию костей запястья и заплюсны.

Разрыв сухожилия лучевого разгибателя запястья встречается у взрослых лошадей преимущественно как результат травмы и, вероятно, сопутствующей гиперфлексии запястного сустава. В отдельных случаях разрыв наступает вследствие остаточных явлений после травматического разрыва в молодом возрасте. Очень часто этиология остается неустановленной, а клинические признаки могут ограничиваться небольшими изменениями в движении конечности и припухлостью в области сухожильного влагалища. Бывают хорошо различимы концы разорванного сухожилия, тогда как сколько-нибудь значительного скопления жидкости, особенно в затяжных случаях, обычно не наблюдается (**438**). Со временем развивается выраженная атрофия лучевого разгибателя запястья (*m. extensor carpi radialis*), проходящего по дорсальной стороне предплечья (*см.* **438**). Для уточнения диагноза и точного определения локализации разошедшихся концов сухожилий желательно провести ультразвуковое исследование. Прогноз более или менее благоприятный, причем



438
Разрыв сухожилия лучевого разгибателя запястья (старая травма).
NB Различимы и пальпируются концы сухожилия (стрелки). Атрофия *m. extensor carpi radialis*: «впалое» запястье.

многие лошади с такой травмой хорошо адаптируются к утрате функции лучевого разгибателя запястья и довольно успешно используются в спорте.

К числу наиболее подверженных травматическим разрывам сухожилий относятся также сухожилия следующих мышц: икроножной (ахиллово сухожилие), третьей малоберцовой и поверхностного пальцевого разгибателя тазовых конечностей. Предрасполагающими к разрыву факторами здесь являются инфекционные процессы, неправильная эксплуатация лошади и травмы (эти факторы приводят к отекам и кровоизлияниям в сухожильной ткани), а также ишемия (возникает как следствие нейрэктомии или излишне тугого бинтования). Однако не все случаи можно объяснить влиянием перечисленных факторов, и порой приходится сталкиваться с явно спонтанными разрывами. Одной из хорошо известных их причин является перегрузка сухожилий сгибателей в момент переразгибания путового сустава у скаковых лошадей.

На тазовых конечностях места прикрепления к костям сухожилия икроножной мышцы и поверхностного пальцевого сгибателя тесно между собой связаны, а проксимально от пяточного бугра эти два сухожилия, сливаясь, образуют общее пяточное сухожилие. Как правило, в первую очередь происходит **разрыв сухожилия икроножной мышцы** (при сохранении целости сухожилия поверхностного пальцевого сгибателя), что клинически проявляется как более низкое, чем в норме, положение (провисание) скакательного сустава с увеличением его угла. Травмы с **полным разрывом ахиллова сухожилия** (*tendo calcanei communis*) приводят к сильнейшему провисанию скакательного сустава и полной утрате функции конечности (*англ.* название такой травмы – «hamstring severance», т. е. перерезанные поджилки) Двусторонний разрыв ахиллова сухожилия встречается в случаях исключительно больших нагрузок на него, в частности при попытках подняться после падения.

Разрыв сухожилия третьей малоберцовой мышцы (*m. peroneus tertius*) вызывает классический клинический синдром, при котором нарушается функциональная целостность реципрокного аппарата тазовой конечности, обеспечивающего координированное сгибание коленного и скакательного суставов. В результате можно пассивно разогнуть скакательный сустав при одновременно согнутом коленном (**439**). Во время выполнения этой манипуляции становится видна характерная впадина на ахилловом сухожилии. Причиной разрыва могут быть падение на большой скорости, отчаянные попытки высвободить запутавшуюся или увязшую конечность или же травма конечности с краниальной стороны ниже скакательного сустава. Довольно часто такой разрыв происходит после наложения на конечность гипсовой повязки, доходящей до середины голени. Для разрыва сухожилия *m. peroneus tertius* характерна «шаркающая» походка – копыто не может полностью оторваться от земли и волочится из-за уменьшения амплитуды сгибания в скакательном суставе. Такая походка обычно приводит к сильному истиранию рога на зацепе. В хронических случаях боль незначительна или отсутствует.

Целость **сухожилий разгибателей** передних и задних конечностей может быть нарушена вследствие случайной **перерезки**, обычно проволокой, травмировавшей дорсальную сторону середины пясти или плюсны. Несмотря на устрашающий внешний вид таких ран, их отдаленные последствия гораздо менее значительны, чем таковые при повреждении сухожилий сгибателей. Неспособность разогнуть пальцевые фаланги проявляется спотыканием, волочением зацепа и в некоторых случаях даже «подламыванием» путового сустава вперед. Однако, как только конечность ставится на землю в свое



439 Разрыв третьей малоберцовой мышцы.
NB Характерна способность к разгибанию скакательного сустава при согнутом коленном. Впадина на ахилловом сухожилии – разрыв сухожилия третьей малоберцовой мышцы. (стрелка).

нормальное положение, она вполне выдерживает вес тела, и со временем лошади приспосабливаются компенсировать недостаточное разгибание путем резкого отрыва конечности от грунта.

Спонтанные или травматические разрывы сухожилия поверхностного пальцевого сгибателя приводят к провисанию путового сустава (без касания им грунта), тогда как положение копыта относительно грунта сохраняется нормальным (**440**). Травматические повреждения сухожилия поверхностного пальцевого сгибателя грудных конечностей обычно вызываются забиванием в середину плюсны задними копытами, в особенности если последние кованы.

Это довольно типичная для скаковых лошадей травма, и, хотя кожная рана может быть небольшой, повреждения сухожилий обычно оказываются серьезными. Подобным же образом во время скачек могут быть травмированы сухожилия тазовой конечности копытами (подковами) позади идущей лошади. Перерезка сухожилия поверхностного пальцевого сгибателя на задних конечностях происходит в тех случаях, когда лошадь осаживает и попадает на острые, режущие предметы. При этом возникает совершенно очевидная рваная рана с одновременным повреждением сухожилий глубокого пальцевого сгибателя и третьей межкостной мышцы.

Разрыв сухожилия глубокого пальцевого сгибателя в области пясти/плюсны может происходить спонтанно или в результате образования рваной раны в области пута или на середине пясти/плюсны. Такие раны с неизбежностью затрагивают сухожилие поверхностного пальцевого сгибателя. Травматическая перерезка сухожилия только глубокого пальцевого сгибателя в области пута нередко вызывается тем, что лошадь наступила на режущий предмет. Даже если рана небольшая, повреждение нижележащего сухожилия (и пальцевого сухожильного влагалища) может быть очень сильным и проявляется так же, как и разрыв его в области пясти/плюсны. Возможен также спонтанный отрыв сухожилия глубокого пальцевого сгибателя в месте прикрепления его к копытной кости, вызываемый чрезмерным мышечным напряжением. Однако спонтанный разрыв этого мощного сухожилия намного менее вероятен, чем сухожилия поверхностного сгибателя, поскольку он обычно происходит на фоне дегенеративных изменений, обусловленных предшествовавшими растяжениями или инфекционными процессами как в самом сухожилии, так и в окружающих тканях и синовиальных структурах. Если разорвано только сухожилие глубокого пальцевого сгибателя, то путовый сустав занимает нормальное по отношению к конечности в целом положение, а зацеп во время опоры приподнят над грунтом (**441**).

Одновременный разрыв сухожилий поверхностного и глубокого пальцевого сгибателя грудной или тазовой конечности встречается часто, возникая, как правило, в результате травматических повреждений в области середины пясти/плюсны (**442**). На тазовой конечности возможен также разрыв обоих сухожилий над пяточным бугром, и в этом случае, наряду с обычными последствиями такого



441 Спонтанный разрыв сухожилия глубокого пальцевого сгибателя
NB Путовый сустав занимает нормальное положение.
Зацеп приподнят во время опирания конечности.



440 Разрыв сухожилия поверхностного пальцевого сгибателя
NB Провисший путовый сустав при нормальном положении копыта на грунте. При опоре на конечность путовый сустав не касается земли.



442 Травматическая перерезка сухожилий поверхностного и глубокого пальцевых сгибателей.
NB Во время опоры на конечность путовый сустав провисает, но не проваливается полностью; зацеп приподнят. Подвешивающий аппарат не затронут.

поражения, утрачивается способность к разгибанию скакательного сустава. При разрыве сухожилий ниже запястного или скакательного сустава путовый сустав провисает, но (если сохранена целость подвешивающей связки) не касается земли, тогда как зацеп оказывается приподнятым (*см.* **442**).

Тотальный разрыв всех сухожилий с пальмарной/плантарной стороны пясти/плюсны приводит к полной утрате функции конечности: при попытке лошади опереться на конечность путовый сустав падает на землю, а зацеп смотрит вверх.

Спонтанный разрыв (отрывиой перелом) подвешивающего аппарата конечности с сохранением целости сухожилий пальцевых сгибателей – обычная причина хромоты, остро возникающей у чистокровных верховых лошадей во время скачек, а также у жеребят преимущественно тяжеловозных пород. Это поражение, нередко сочетающееся с переломами проксимальных сесамовидных костей, происходит вследствие крайней степени переразгибания путового сустава, особенно на фоне имеющегося заболевания и ослабления сесамовидных костей и их связок. Для клинической картины характерно значительное опухание и болезненность в области путового сустава и сильная хромота. При попытках опоры на больную конечность путовый сустав «проваливается» (явное переразгибание), но копыто при этом занимает нормальное положение (**443**).

В ряде случаев рассматриваемое состояние обусловлено разрывом дистальных связок сесамовидных костей. Утрата этих поддерживающих связок может одновременно приводить к подвывиху путового сустава (**444**). Возникшие изменения, которым обычно сопутствует абаксиальный, чаще двусторонний, перелом сесамовидных костей, четко выявляются на рентгеновских снимках. Если дополнительно обнаруживается еще и разрыв пальцевых артерий, то прогноз становится неблагоприятным или безнадежным.

Гораздо легче, по сравнению с полными разрывами, протекают **растяжения** и **надрывы сухожилия поверхностного пальцевого сгибателя**, очень часто возникающие на грудных конечностях у скаковых и других высокоаллюрных лошадей. Индуцируемый растяжением воспалительный процесс может поражать как непосредственно сухожилие (тендинит), так и окружающее его сухожильное влагалище (теносиновит, синоним: – тендовагинит). Существенную роль в патогенезе играют переутомление и неадекватный тренинг, а также ишемия в результате использования во время работы неэластичных бинтов или слишком тугого бинтования. Другой причиной могут быть неровности или внезапные изменения характера грунта. Растяжению подвергается в основном не защищенная влагалищем часть сухожилия, находящаяся на середине пясти; очевидно также, что в патогенезе имеет значение и то обстоятельство, что сухожилие на этом участке имеет наименьший диаметр и, соответственно, нагрузка в расчете на единицу площади поперечного сечения здесь максимальна. Поражение более проксимального участка сухожилия сопровождается теносиновитом запястного сухожильного влагалища, тогда как при более дистальном поражении возникает теносиновит пальцевого сухожильного влагалища в сочетании с воспалением пальмарной круглой связки. Причиной большинства тендинитов сухожилия поверхностного пальцевого сгибателя является чрезмерное его растяжение, и лишь изредка – непосредственная травма, например забивание копытами тазовых конечностей. Клинические признаки зависят от степени повреждения сухожильной ткани и варьируют от слабых местных изменений (небольшое опухание, гипертермия) и легкой, иногда практически незаметной хромоты до выраженной болезненности в области поражения с сильным ее опуханием, местной гипертермией и появлением явной хромоты. В острой фазе межфаланговые суставы обычно остаются в частично согнутом положении. Для ультрасонографической картины растяжения сухожилия поверхностного (а также глубокого) пальцевого сгибателя характерно

443
Разрыв подвешивающего аппарата конечности.
NB Положение копыта и пальцевая ось не изменены, но путовый сустав опущен (чрезмерно разогнут); область сустава опухшая.





444 Разрыв подвешивающего аппарата конечности
NB Абаксиальный перелом проксимальных сесамовидных костей (стрелка), переразгибание путового и подвывих венечного сустава.



445
Тендинит поверхностного пальцевого сгибателя (ультрасонографическая картина).
NB Сухожилие поверхностного пальцевого сгибателя увеличено за счет жидкости и плотной фиброзной ткани (стрелка). Лежащее под ним сухожилие глубокого сгибателя и подвешивающая связка (третья межкостная мышца) без изменений. Растяжение произошло 3 недели назад.



446
Некротический тендинит.
NB Результат тугого бинтования во время работы. В центре пясти видны здоровые грануляции и остатки сухожилия поверхностного пальцевого сгибателя. Травма произошла 8 недель назад.

снижение эхогенности вплоть до появления отдельных анэхогенных участков (отек или кровоизлияния) в сухожильной ткани (**445**). На более поздних стадиях ультразвуковое исследование применяется для оценки заживления и выявления размеров спаечного процесса между сухожилием и запястным или пальцевым сухожильным влагалищем – такие спайки являются одним из наиболее тяжелых последствий теносиновитов. Внешне пораженное сухожилие выглядит сильно опухшим («сухожильная дуга») (*см.* **447**). Одной из частых причин тяжелейшего тендинита, в первую очередь тендинита поверхностного пальцевого сгибателя, является тугое бинтование, особенно если перед работой неэластичные бинты накладываются на «холодную», не разогретую движением конечность. Поскольку в области пясти очень мало мягких, податливых тканей, любое увеличение объема находящихся под тугой повязкой структур во время движения приводит к значительному ухудшению кровоснабжения кожных покровов. Кратковременное нарушение кровоснабжения самого сухожилия не имеет столь большого значения, но, если такая ситуация повторяется регулярно, развивается тяжелый ишемический некроз с отслоением больших участков распавшейся ткани (**446**). Если кожные дефекты заживают в большинстве случаев сравнительно быстро, то повреждения сухожильной ткани (которые не сразу бывает легко определить) отличаются крайне медленным заживлением.

Нормальное восстановление возможно только в тех случаях, когда отсутствует некроз сухожилия. При этом любое замедление регенеративного процесса сопровождается образованием избыточных грануляций.

По окончании острой стадии воспаления в месте повреждения образуется большое количество рубцовой ткани, что внешне выглядит как **сухожильная дуга** (*англ.* bowed tendon) (**447**) – явление, весьма распространенное среди скаковых, рысистых и, в особенности, стипльчезных лошадей.

Контрактура кольцевой связки путового сустава (*см.* **457**) обычно наблюдается одновременно с хроническими тендинитами в дистальной трети пясти.

Инфекционный, или септический теносиновит представляет серьезную проблему и практически всегда является следствием открытых ран.

Стрессовые травмы могут затрагивать также третью межкостную мышцу (подвешивающую связку) и добавочную головку сухожилия глубокого пальцевого сгибателя. Причиной **воспаления добавочной (карпальной) головки сухожилия глубокого пальцевого сгибателя** служит переразгибание пальцевых фаланг. Характерны опухание, болезненность и повышение местной температуры в проксимальной



447
Хронический тендинит сухожилия поверхностного пальцевого сгибателя («сухожильная дуга»).

трети пясти, между подвешивающей связкой и сухожилием глубокого пальцевого сгибателя (**448**).

Небольшие (субклинические), но повторяющиеся в течение длительного периода повреждения сухожилий сгибателей не всегда индуцируют клинически значимые изменения в самих сухожилиях, но приводят обычно к легким теносиновитам, преимущественно пальцевого сухожильного влагалища, что сопровождается появлением в соответствующей области плотной, наполненной жидкостью припухлости. Теносиновит пальцевого сухожильного влагалища нередко можно видеть на тазовых конечностях конкурных лошадей и гунтеров (так называемый внесуставный налив – *англ.* «windpuff», «tendineous windgall») (**449**). Размеры такого налива определяются естественными анатомическими границами сухожильного влагалища (до границы между дистальной и средней третью пясти/плюсны), причем расположен он в основном между ножками третьей межкостной мышцы и сухожилием поверхностного пальцевого сгибателя. Эту припухлость не следует путать с выворотом путового сустава, возникающим кпереди от третьей межкостной мышцы (**450**). К внесуставным наливам предрасположены лошади с мягкими, провисающими бабками, у которых одновременно может наблюдаться увеличение путовых суставов (суставные наливы, *англ.* «articular windgalls»). При суставном наливе тоже образуется наполненная жидкостью припухлость кпереди от третьей межкостной мышцы, однако суставный налив не простирается так высоко, как внесуставный. У лошадей с прямым поставом или длительно работавших по жесткому грунту могут одновременно образовываться как суставные, так и внесуставные наливы (*см.* **450**). Их наличие, однако, не обязательно связано с хромотой. Более того, многие находящиеся в тренинге лошади с суставными и внесуставными наливами никогда не страдали, судя по данным анамнеза, болезнями конечностей и хромотой.



448
Десмит (тендинит) проксимальной добавочной головки (стрелка).



449
Слабо выраженный теносиновит пальцевого сухожильного влагалища (внесуставный налив).
NB Припухлость каудальнее подвешивающей связки, доходящая до дистального конца грифельной кости (стрелка 1). Хорошо видна перетяжка на уровне кольцевой связки путового сустава (стрелка 2).

Ряд поражений – травмы сухожилий пальцевых сгибателей и их добавочных головок, различной природы боль в пяточной части копыта и невозможность или нежелание опираться на нее, разрыв сухожилий разгибателей – могут приводить к **приобретениым контрактурам сухожилнй**. Следствием контрактуры сухожилия глубокого пальцевого сгибателя бывает тяжелая, с потерей работоспособности, гиперфлексия (резко согнутое состояние) дистального



450 Выпот в путовый сустав (суставный налив) в сочетании с небольшим внесуставным наливом.
NB Мягкая, флуктуирующая припухлость, разделенная подвешивающей связкой. Внесуставный налив, т. е. наполненное жидкостью сухожильное влагалище (на фото – под указательным пальцем), простирается выше, чем расположенный кпереди от него наполненныи жидкостью выворот путового сустава (под средним пальцем).

межфалангового (копытного) сустава с образованием торцового копыта (**451**). Если при этом сохраняется функция сухожилия поверхностного пальцевого сгибателя, то положение пута остается близким к норме. В случае контрактуры сухожилия поверхностного пальцевого сгибателя возникает гиперфлексия путового сустава, путо (бабка) становится отвесным, тогда как положение копыта по отношению к грунту практически не изменяется (**452**). В этих условиях сухожилия разгибателей испытывают повышенную нагрузку, что может привести к их спонтанному разрыву с последующей сильнейшей гиперфлексией путового сустава (**453**). В случае одновременного поражения обоих сухожилий происходит гиперфлексия и копытного и путового сустава, что означает тяжелое, чаще всего врожденное и неизлечимое нарушение опорно-двигательного аппарата. Приобретенные разрывы или травматическая перерезка сухожилий разгибателей сопровождаются, как правило, вторичной контрактурой сгибателей с сильнейшей гиперфлексией путового сустава (*см.* **453**). Приобретенные флексорные деформации во многих случаях развиваются медленно и поддаются коррекции только на самых ранних стадиях. Тяжелые деформации с большим сроком давности обычно неизлечимы, поскольку грубое нарушение постава конечности приводит в конечном итоге к необратимому изменению формы внутренних структур копыт.

Смещение (подвывих) сухожилия поверхностного пальцевого сгибателя (соскальзывание сухожилия с пяточного бугра) – довольно распространенная травма, особенно у конкурных лошадей. Причиной подвывиха служит отрыв сухожилия в месте его прикрепления к пяточному бугру с медиальной стороны (где прикрепление, очевидно, не такое прочное, как с латеральной стороны); в результате сухожилие смещается в латеральном направлении. В области пяточного бугра и вокруг него сразу же появляется сильный отек, который очень затрудняет диагностику, и если не прибегнуть к ультразвуковому исследованию, то данное состояние на ранней его стадии легко принять за травматический бурсит (пипгак, *англ.* «capped hock») (*см.* **460**). После уменьшения отека смещенное сухожилие легко пальпируется латеральнее пяточного бугра (**454**). При вытянутом состоянии конечности сухожилие легко поставить на место, но оно тут же снова смещается при первом же сгибании. Сильная хромота наблюдается только в самом начале заболевания и впоследствии почти исчезает. В ряде случаев смещение сухожилия сопровождается переломом пяточной кости, что делает необходимым применение как ультразвуковой, так и рентгенографической диагностики в остром периоде заболевания.



451 Приобретенная контрактура сухожилия глубокого пальцевого сгибателя; торцовое копыто. **NB** Близкое к нормальному положение путового и копытного суставов.



452 Приобретенная контрактура сухожилия поверхностного пальцевого сгибателя. **NB** Близкое к нормальному положение копыта на грунте. Путовый и копытный суставы в состоянии флексии. Повышенная нагрузка на сухожилия глубокого и бокового сгибателей.



453 Двусторонняя контрактура сухожилий сгибателей (связана с разрывом сухожилий разгибателей).

Изредка встречается медиальное смещение сухожилия, вызванное разрывом его прикрепления с латеральной стороны пяточного бугра, и такие случаи имеют намного худший прогноз.

Растяжение плантариой связки скакательного сустава (курба, *англ.* «curb») обычно встречается у лошадей с нарушениями постава конечностей, в частности при серповидном скакательном суставе и коровьем поставе. Увеличение угла скакательного сустава в покое в первом случае и ротация коленного сустава наружу во втором приводят к увеличению нагрузки на плантарные структуры скакательного сустава и в особенности на плантарную связку. У жеребят такие нарушения постава могут быть обусловлены сдавлением с частичной или полной деформацией центральной и / или третьей заплюсневой кости (*см.* **377**). Клинически воспаление плантарной связки (курба) проявляется образованием припухлости с каудолатеральной стороны скакательного сустава на уровне каштана (**455**). На начальных стадиях



454
Латеральное смещение сухожилия поверхностного пальцевого сгибателя. **NB** Сухожилие смещено латерально (стрелка) от выпирающего пяточный бугра. Отсутствие отека указывает на давность проблемы.

(которые редко диагностируют вовремя) эта область болезненна и имеются явные признаки воспаления. В последующем в этом участке развивается плотное фиброзное утолщение. Клиническая картина весьма характерна и должна настораживать клинициста. Хотя в большинстве случаев данное поражение рассматривают лишь как экстерьерный порок, лежащие в его основе деформации могут серьезно влиять на работоспособность лошади.

Идиопатнческий теносиновит сухожильных влагалищ проявляется увеличением их объема за счет переполнения жидкостью, но при этом отсутствуют болезненность, хромота и явные признаки воспаления. Поражению подвергаются сухожильное влагалище общего пальцевого разгибателя над запястьем (чаще у жеребят) и заплюсневое сухожильное влагалище. Последнее окружает сухожилие глубокого пальцевого сгибателя тазовой конечности, и здесь идиопатический синовит клинически проявляется внесуставными наливами в области скакательного сустава. Кроме того, независимо от причины теносиновита, с латеральной и медиальной стороны от пяточной кости образуются большие флуктуирующие выпячивания (**456**), которые сообщаются между собой (надавливание на одно из них вызывает увеличение второго). Такие внесуставные наливы (*англ.* «thoroughpin») существенно отличаются от синовитов берцовозаплюсневого сустава (мягкого шпата [*см.* **399**]), при которых флуктуирующее выпячивание располагается ниже, в передневнутренней части сустава. Однако сходная картина наблюдается и при образовании новой шероховатой костной ткани на держателе таранной кости (*sustentaculum tali*); создаваемое этим костным разрастанием постоянное механическое раздражение индуцирует вторичный хронический теносиновит и сужение заплюсневого сухожильного канала, отражающее степень переполнения жидкостью сухожильного влагалища. Если идиопатический теносиновит в большинстве случаев



455
Десмит плантарной связки скакательного сустава (курба). **NB** Припухлость с каудолатеральной стороны на уровне каштана (стрелка). Серповидный скакательный сустав.



456 Теносиновит заплюсневого сухожильного влагалища (внесуставные наливы). **NB** Сообщающиеся латеральная и медиальная припухлости впереди пяточного бугра (стрелки).

Дифференциальный диагноз:

- Теносиновит сухожилия глубокого сгибателя
- Экзостоз на держателе таранной кости
- Мягкий шпат (выпот в берцовозаплюсневом суставе)
- Септический артрит берцовозаплюсневого сустава

начинается незаметно, то хронический теносиновит, обусловленный **дегенеративными изменениями в *sustentaculum tali,*** почти всегда вызывает сильную болезненность; он практически не поддается лечению, и лошадь впоследствии навсегда остается хромой. Поэтому крайне важно определять наличие или отсутствие этих дегенеративных изменений путем рентгенографии скакательного сустава в таких проекциях, в которых хорошо виден держатель таранной кости, а именно в косой плантеропроксимально-дорсомедиальной и плантеропроксимально-плантеродистальной (при согнутом скакательном суставе) проекциях. Целесообразно также ультразвуковое исследование, особенно в тех случаях, когда сильное опухание затрудняет пальпацию.

Кольцевая связка путового сустава представляет собой плотное фиброзное утолщение фасциального влагалища, которое образует удерживающую структуру – ретинакулум – на пальмарной/плантарной стороне путового сустава. Поскольку ретинакулум состоит из плотной неэластичной ткани, любое повреждение и увеличение объема заключенных в нем сухожилий сопровождается их ишемией. Поэтому травмы, приводящие к контрактуре кольцевой связки путового сустава, сказываются и на соответствующих сухожилиях, даже если последние не имеют первичных повреждений. К основным причинам образования рубцовой ткани, контрактуры кольцевой связки и сужения пястного канала относятся тендинит поверхностного пальцевого сгибателя в области дистальной трети пясти/плюсны, а также прямые травмы пальмарной/плантарной стороны путового сустава

В этих случаях возникает порочный круг: повреждение – заживление – усиление контрактуры. Очень часто **контрактура кольцевой связки** приводит к хромоте, которая усиливается после работы, так как сухожилия при этом разогреваются и несколько увеличиваются в объеме. В большинстве случаев инъекция местного анестетика в полость сухожильного влагалища вызывает временное исчезновение хромоты. Длительно существующая контрактура кольцевой связки, как идиопатическая, так и обусловленная первичным тендинитом, нередко приводит к образованию спаек между этой связкой, сухожилиями и пальцевым сухожильным влагалищем. Почти во всех этих случаях наблюдается явное увеличение объема пальцевого сухожильного влагалища проксимально от кольцевой связки, а иногда и утолщение сухожилия поверхностного пальцевого сгибателя (как результат данного поражения или же как первичное заболевание). Эти изменения хорошо поддаются ультразвуковой диагностике. Если осматривать конечность сбоку, становится видна перетяжка с пальмарной/плантарной стороны путового сустава, особенно заметная на фоне увеличенного сухожильного влагалища (**457**).

Контрактура карпального ретинакулума с увеличением запястного сухожильного влагалища обычно развивается как вторичное явление после переломов добавочной кости запястья и может приводить к тем же проблемам, что и контрактура кольцевой связки путового сустава. Заболевание известно под названием **карпальный туннельный синдром.**

Вывих коленной чашки вверх (**верхняя фиксация коленной чашки**) происходит при полностью разогнутой тазовой конечности – как правило, во время вставания и потягивания, когда находящаяся в деннике лошадь поочередно отставляет назад то одну, то другую заднюю ногу. Такому смещению коленной чашки в наибольшей степени подвержены лошади с прямым поставом, т. е. с открытыми углами скакательного и коленного суставов. Однако в некоторых случаях существенную роль играют также плохая обмускуленность, общее истощение и различные травмы. Для заболевания характерна внезапная, иногда полная, а иногда моментально проходящая, но обычно многократно повторяющаяся, вынужденная фиксация тазовой конечности в разогнутом состоянии (**458**). При этом не поддается



457 Контрактура кольцевой связки путового сустава (синдром кольцевой связки).
NB Вдавление с пальмарной стороны путового сустава (стрелка) над *torus metacarpus* обусловлено контрактурой связки и увеличением (из-за выпота) пальцевого сухожильного влагалища.
Дифференциальный диагноз:
- Тендинит (сухожильная дута)
- Тяжелый теносиновит пальцевого сухожильного влагалища.



458 Вывих коленной чашки вверх.
NB При попытке вынести конечность вперед она оказывается распрямлена: коленный и скакательный суставы фиксированы в разогнутом состоянии, путовый и венечный – согнуты.

сгибанию только коленный и скакательный суставы, тогда как в путовом суставе сохраняется нормальная амплитуда движений, и лошадь стоит, опираясь на зацеп, со слегка согнутым путовым суставом (*см.* **458**). В более легких случаях конечность лишь на мгновение «схватывается» в указанном положении, или же дело ограничивается лишь характерным щелканьем в коленном суставе. Возможно также подволакивание пораженной конечности, и всегда отмечается нежелание двигаться вверх или вниз по склону. На рыси такая конечность слегка зависает в самый последний момент отталкивания от грунта. В некоторых случаях отсутствует постоянная и ясная клиническая картина: конечность «схватывается» лишь на первых нескольких шагах по выходе из денника, а в дальнейшем лошадь движется вполне нормально. При полной фиксации коленной чашки вверх высвобождение ее смещенной медиальной связки сопровождается характерным резким щелчком. Обычно заболевание билатеральное, с преобладающим поражением одной стороны. Клинические признаки являются патогномоничными, и рассечение медиальной связки коленной чашки приводит к их моментальному и полному исчезновению – хотя, разумеется, не устраняет предрасполагающих к этому заболеванию конституциональных недостатков.

У молодых лошадей, заболевание которых связано с неудовлетворительным состоянием мускулатуры, хороших результатов можно ожидать от коррекции рациона и разумного подхода к тренингу.

Синовиальные бурсы – анатомические (врожденные) или приобретенные в ответ на повторяющееся механическое воздействие – выполняют функцию смягчающих прокладок либо между двумя трущимися друг о друга образованиями, либо между тканями, испытывающими чрезмерное давление (например, между костным выступом и сухожилием). Анатомические бурсы закладываются во внутриутробном периоде и имеют вполне определенную топографию, тогда как приобретенные образуются обычно под кожей над костными выступами – локтевым и пяточным бугром. **Приобретенные бурсы**, формируясь в ответ на чрезмерное давление в области костных выступов, могут достигать значительных размеров, но в обычных условиях очень редко воспаляются.

У лошадей, главным образом тяжеловозных пород, нередко образуется **локтевая приобретенная подкожная бурса** непосредственно над бугром локтевого отростка (**459**), известная под названием **шиповой желвак** (*англ.* «capped elbow»). Встречаются случаи воспаления этой бурсы (*англ.* «shoe boil») в результате травмирования кожи над ней копытом. Имеется также небольшая анатомическая бурса, лежащая под сухожилием длинной головки трехглавой мышцы плеча, но она воспаляется гораздо реже. Как правило, причиной образования шипового желвака является прямая травма – обычно копытом или шипом подковы во время лежания



459
Локтевой бурсит (шиповой желвак). **NB** Сильная припухлость над локтевым отростком. Кожная рана из-за постоянного травмирования подковой во время лежания лошади.

лошади. Соответственно, он может появиться у любой лошади, длительно находящейся в лежачем положении. Однако у рысаков и иноходцев область бугра локтевого отростка может травмироваться и во время резвых работ.

Крупная приобретенная **запястная бурса** возникает в основном у лошадей, содержащихся на жестком (особенно на цементном) полу, без достаточной подстилки, а также в результате дурной привычки стучать передней ногой в дверь денника. Кожа над бурсой (на дорсальной поверхности запястного сустава) заметно утолщается, а нередко бывает утолщена и синовиальная выстилка бурсы, поэтому данное образование пальпируется как довольно плотная структура, а не как наполненная жидкостью, флуктуирующая полость.

Пяточный бугор служит еще одним «излюбленным» местом образования приобретенной бурсы. Опять-таки, причиной ее является прямая травма, полученная, как правило, в результате ударов в стены денника (дурная привычка) или при перевозке лошади в трейлере. Такая бурса (**пипгак,** *англ.* «capped hock») возникает и увеличивается в размерах очень быстро и в большинстве случаев не сопровождается хромотой, или же хромота бывает едва заметной и скоропреходящей.

Приобретенные подкожные бурсы порой образуются без видимой причины и в местах, обычно не подверженных механическим травмам. Это может происходить вследствие истечения под кожу синовиальной жидкости из находящегося поблизости сустава или сухожильного влагалища. Подобные образования иногда достигают значительных размеров, но болезненности и повышения местной температуры, как правило, не наблюдается. В ряде случаев происходит инфицирование приобретенных подкожных бурс, преимущественно крупных, и это

состояние с трудом поддается лечению. При самопроизвольном или хирургическом вскрытии такой бурсы из нее постоянно выделяется инфицированное жидкое содержимое, лошадь обычно хромает, а заживление сопровождается активным образованием грануляционной ткани.

Бурситы – воспаление глубоких бурс – намного более болезненны, чем воспаление подкожных бурс, что можно объяснить как глубинным (обычно) расположением, так и амортизирующей функцией глубоких бурс. **Воспаление бурсы двуглавой мышцы плеча** чаще всего наблюдается у тяжеловозных лошадей, возникая, видимо, вследствие травмирования данной области и /или постоянного давления плохо подогнанным хомутом. Как и при большинстве глубоких бурситов, клинические признаки, за исключением выраженной хромоты, немногочисленны.



460
Пипгак – подкожная бурса над пяточным бугром (следствие травмы).

– Инфекционные заболевания

Причиной относительно часто встречающихся у лошадей **гнойных воспалений сухожилий и сухожильных влагалищ** обычно бывают раны дистальных отделов конечностей (*см.* **446**). Воспаление бурс, возникающее в ответ на инфицирование или травму, приводит к бурситу.

Инфицирование анатомических бурс, в связи с их более глубоким расположением в тканях, происходит значительно реже по сравнению с приобретенными подкожными бурсами. Однако известны случаи как асептического, так и гнойного воспаления **бурсы атланта** (краниальной выйной бурсы), находящейся между выйной связкой и большой дорсальной прямой мышцей головы (*m. rectus capitis dorsalis major*). Лишь изредка воспаление возникает спонтанно – гораздо чаще оно является следствием ран в области затылка. На начальных стадиях, когда бурса увеличивается в объеме, лошадь стремится держать голову в вытянутом положении, а движения головы и шеи значительно ограничены. В результате воспаления постепенно утолщается синовиальная выстилка, после чего процесс распространяется на канатиковую часть выйной связки, и бурса прорывается на поверхность кожи с образованием свищевых ходов. Гнойное воспаление и некроз бурсы и канатика выйной связки приводят к формированию незаживающего очага, из которого постоянно выделяется экссудат, на начальных стадиях – серозно-кровянистый, а в дальнейшем густой, гнойный, желтого цвета (**461**). В прошлом это заболевание, получившее название **нагнет затылка** (*англ.* «poll evil»), обычно связывали с системной инфекцией *Brucella* spp. или *Actinobacillus* spp.; однако после самопроизвольного вскрытия бурсы большое значение приобретает вторичная микрофлора.

Точно так же **воспаление надостистой бурсы,** расположенной между остистыми отростками третьего и четвертого грудных позвонков и выйной связкой (**иагиет холки,** *англ.* «fistulous withers»), может происходить при заносе инфекции гематогенным путем или в результате ранений в области холки. В свое время немаловажную роль в этиологии заболевания играл бруцеллез (*Brucella abortus*), но в наши дни он утратил свое значение. Воспалившаяся бурса увеличивается в размерах и под давлением со стороны выйной связки выпячивается в окружающие ткани холки. Лошадь движется очень неохотно, а пальпацией можно обнаружить крайне болезненную припухлость. Со временем бурса прорывается наружу с образованием свищевых ходов, из которых хронически и, как правило, в изобилии выделяется инфицированный серозно-геморрагический или гнойный экссудат с большим количеством хлопьев (**462**).



461
Нагнет затылка.



462 Нагнет холки.
Дифференциальный диагноз:
- Инфицированные свищевые ходы без вовлечения надостистой бурсы
- Секвестр остистых отростков (в результате остеомиелита, остита или перелома)

Для оценки истинных размеров поражения целесообразно использовать рентгеноконтрастный метод, который к тому же позволяет выявить возможный остеомиелит и наличие костных секвестров остистых отростков. Следует, однако, с осторожностью подходить к интерпретации полученных результатов, так как разбросанные, с неровными границами центры оссификации остистых отростков легко принять за инфекционные очаги в костной ткани. Кроме того, в большинстве случаев появления множественных свищей в области холки глубоко расположенная надостистая бурса оказывается незатронутой, и данные образования по существу не являются истинными свищами. Часто они оказываются продолжением разветвленной сети синусов между мышцами холки. Хронический характер выделений в этих случаях обусловлен некрозом выйной связки и остистых отростков. Лечение таких состояний включает тщательное хирургическое иссечение и дренирование очагов поражения.

Гнойное воспалеиие подсухожильных бурс – например, челночной или бурсы двуглавой мышцы плеча – представляет в высшей степени серьезную проблему. Сильная боль при таких бурситах обусловлена давлением со стороны соответствующего сухожилия и приводит к выраженной хромоте. Лошадь, стремясь уменьшить это давление, обычно принимает в покое характерную вынужденную позу.

– Новообразования

Новообразования сухожилий и связок клинического значения не имеют, а сведения о вторичных опухолях этих структур отсутствуют.

➦ Болезни мышц

– Неинфекционные заболевания

У лошадей встречаются разнообразные **травматические повреждения мускулатуры**. Разрыв мышц без одновременного нарушения целости кожных покровов может иметь два исхода. Если разрывам подвергаются мышцы брюшной стенки, образуются **прнобретеиные грыжи** (**463**). Во многих случаях они не представляют значительной проблемы. Однако образование невправимой и, в особенности, ущемленной грыжи, является непосредственной угрозой для жизни лошади.

Разрыв мышц в результате внезапного или чрезмерно сильного сокращения, протекающий с одновременным разрывом эпимизия (фиброзной оболочки скелетной мышцы), приводит к заметному изменению конфигурации соответствующего мышечного брюшка. Но гораздо чаще кровоизлияние и разрывы волокон происходят в пределах эпимизия без нарушения его целости, и в этих случаях опухание поврежденной мышцы выражено слабо, а заживление сопровождается образованием фиброзной и рубцовой ткани, а иногда и кальцификацией. Постепенно развивающееся фиброзное перерождение мышечной ткани приводит к значительной атрофии отдельных мышц (*см.* **699, 711**). Травмы полусухожильной и полуперепончатой мышц, а также двуглавой мышцы бедра в самом начале часто остаются незамеченными, или же им не придается особого значения, но последующий фиброз и рубцевание мышечной ткани, а также образование рубцовых спаек между указанными мышцами может приводить к заболеванию, известному как **фиброзная** или, на более поздних стадиях, **остеогенная миопатия**. В клиническом отношении наибольшее значение имеет поражение полусухожильной мышцы.



463 Разрыв вентральных мышц брюшной стенки.
Дифференциальный диагноз:
- Абсцесс
- Новообразование
- Приобретенная бурса
- Гематома

Спайки, формирующиеся между полусухожильной и двуглавой мышцами бедра, в значительной степени ограничивают функцию полусухожильной мышцы, приводя к укорочению передней фазы движения. При этом копыто пораженной конечности внезапно, за доли секунды до нормального соударения с грунтом, оттягивается каудально, затем резко, с характерным звукам, «шлепается» о землю, и в результате заметно укорачивается шаг. В ходе осмотра и пальпации обнаруживают явное затвердение на каудальной стороне конечности на уровне коленного сустава и несколько выше от него (**464**). Проведение диагностической операции позволяет выявить выраженный фиброз полусухожильной мышцы (**465**) с частичным или полным исчезновением мышечной ткани, а также то или иное количество спаек с более глубоко расположенной двуглавой мышцей бедра. Клинически сходное заболевание иногда встречается у новорожденных жеребят. Однако у них не обнаруживают ни спаек, ни фиброза, так что, по-видимому, данная врожденная патология представляет собой не фиброзную, а рестриктивную миопатию.

У лошадей часто возникают **раны** с нарушением целости кожи и расположенных под ней мышц. Несмотря на порой весьма впечатляющий вид (**466**), они способны заживать на удивление быстро и без последствий – но лишь при отсутствии осложняющих факторов, таких, как наличие костного секвестра, сильное загрязнение и /или избыточная подвижность данного участка тела. В целом, раны с поражением большого количества мышечной ткани имеют гораздо лучшие перспективы в смысле спонтанного заживления (**467**), чем те, что происходят на участках с малым количеством мышц, в частности на дистальных звеньях конечностей (*см.* **486, 487**), или же осложнены травмой сухожилий и суставов (*см.* **420**).

Потеря мышечной массы может быть общей (генерализованной), как, например, при голодании, или местной, представленной в виде **атрофии** отдельных групп мышц в результате травмы, миопатии, денервации (*см.* **699**; **209**) или хронического бездействия (*см.* **388**). **Атрофия от бездействия** развивается медленно, тогда как **неврогенная атрофия,**



464
Фиброзная миопатия полусухожильной мышцы.
NB Мышца пальпируется как плотный фиброзный тяж.



466 Травматическое поражение мышц.



465
Фиброзная миопатия (та же лошадь, что на фото **464**).
NB Брюшко полусухожильной мышцы замещено толстой фиброзной тканью. Обширные спайки с двуглавой мышцей бедра.



467 Травматическое поражение мышц
(та же лошадь, что на фото **466**, 7 недель спустя).
NB За 7 недель рана зажила без осложнений с образованием небольшого рубца и потребовала лишь минимального лечения.

если она обусловлена тотальной нейрэктомией, прогрессирует сравнительно быстро и затрагивает всю группу денервированных мышц (*см.* **700**). Однако постепенно развивающаяся дегенерация нейронов, например при **идиопатической невропатии гортани** (поражении возвратного гортанного нерва) (Вставка **5.21**), сопровождается относительно медленной, прогрессирующей атрофией соответствующих мышц (*см.* **209**). В основе атрофии от бездействия обычно лежит боль или неспособность к движению, обусловленные в большинстве случаев имеющимся заболеванием опорно-двигательного аппарата (*см.* **388; 438**). Установить причину тяжелой, далеко зашедшей мышечной атрофии, как правило, очень трудно, поскольку это требует применения специальных, сложных методов для оценки функциональной активности нервов и пораженных мышц.

Кальцификация мышц, выявляемая при пальпации, может развиваться как вторичное осложнение после тяжелых травм.

Опухолевидный, или **ограниченный кальциноз** (*calcinosis circumscripta*) встречается у молодых лошадей в виде округлой, обычно безболезненной, свободно лежащей массы на латеральной стороне голени вблизи бедроберцового сустава (**468**). Такое образование, как правило, не причиняет видимого вреда лошади. Как показывают рентгенографические исследования, оно может прикрепляться к капсуле коленного сустава, но чаще располагается между апоневрозом двуглавой мышцы бедра и подкожной фасцией. В нем обнаруживается пастообразное содержимое желтовато-белого цвета с твердыми обызвествленными частицами.

Изредка встречаются случаи, когда воспаление отдельных групп мышц, сопровождающееся сильной болезненностью и нарушением функции, не имеет какой-либо явной, видимой причины (например, травмы, ишемии и т. д.). Так, **миопатия массетеров** – одна из редких патологий, которая развивается только у взрослых лошадей, содержащихся в плохих условиях и на скудном рационе. У заболевшей лошади внезапно возникают анорексия, значительное опухание (**469**) и выраженная болезненность жевательных мышц.

Лошадь решительно сопротивляется любому прикосновению к челюстям, причем последние обычно плотно сомкнуты или же рот постоянно слегка приоткрыт. Возможны также нарушения сердечной деятельности и дисфункция диафрагмы (включая синхронный диафрагмальный спазм). Заболевание связывают, не всегда оправданно, с недостаточностью селена и витамина Е и беломышечной болезнью. Выздоровевшие лошади могут некоторое время выглядеть вполне нормально, но в конечном итоге у них, как правило, развивается тяжелейшая атрофия жевательных мышц (*см.* **737**).

Кормовая миопатия (**дистрофическая миодегенерация, кормовая миодегенерация, беломышечная болезнь**) – хорошо известное заболевание, поражающее преимущественно жеребят в возрасте 7–9 месяцев, реже взрослых лошадей. В отдельных случаях оно обусловлено дефицитом витамина Е и /или селена. У жеребят происходит невоспалительная дегенерация скелетной мускулатуры, диафрагмы и сердечной мышцы. Нарушения сердечного ритма на фоне дегенеративных изменений в миокарде могут приводить к острой сердечной недостаточности и внезапной гибели. Диагностика заболевания представляет значительные трудности, особенно в отсутствие лабораторных данных, таких в частности, как содержание изоферментов лактатдегидрогеназы и креатинкиназы в крови. Из посмертных изменений отмечают необычную бледность скелетных



468
Опухолевидный кальциноз.
NB Ограниченная припухлость с латеральной стороны конечности на уровне колена (стрелка).



469
Миопатия жевательных мышц.
NB Сильное двустороннее опухание жевательных мышц; челюсти плотно сомкнуты. Открыть рот для осмотра удалось только под наркозом. Очень низкий уровень селена в крови.

мышц и темную окраску диафрагмы с признаками диффузного фиброза.

У взрослых лошадей связь дефицита витамина Е и селена с различными типами усталостной миопатии остается недостаточно доказанной. Между тем, **усталостные миопатии (паралитическая миоглобинурия, усталостный рабдомиолиз, синдром затвердения мышц, азотурия)** составляют распространенную и важную группу заболеваний. Они возникают у взрослых, обычно спортивных и рабочих лошадей, находящихся в хорошей физической форме. Кобылы и мерины подвержены заболеванию в наибольшей степени. В отдельных случаях заболевают нетренированные лошади после непривычно больших физических нагрузок. В соответствии с классическим описанием, тяжелая миопатия проявляется в самом начале работы после нескольких дней отдыха на полном рационе; отсюда ее традиционное название «праздная болезнь» (*англ.* «Monday morning disease» – *букв.* «болезнь утра понедельника»). Основной признак – тяжелейший спазм мускулатуры, преимущественно в ягодичной и / или поясничной области. Лошадь, едва выйдя из конюшни, после нескольких шагов вдруг замирает, не в силах сдвинуться с места; у нее явно возникает резкая боль, она дрожит, потеет (**470**), пульс и дыхание резко учащаются. Если поражена только одна конечность (тазовая, реже грудная), лошадь старается на нее не опираться. Пальпация пораженной группы мышц выявляет их затвердение («одеревенение»), повышение местной температуры и сильную болезненность. Моча в некоторых случаях приобретает коричневато-красный цвет (**471**) вследствие высокого содержания мышечного пигмента миоглобина. Накопление и осаждение в почечных канальцах миоглобина, что происходит особенно интенсивно при кислой реакции мочи, присущей данному заболеванию, приводит к олигурии, анурии и острой почечной недостаточности. Выздоровление после тяжелой миопатии занимает несколько дней или даже недель, и в течение этого периода следует предоставить лошади полный покой, поскольку движение может спровоцировать у нее дальнейшие изменения в мышечной ткани и повторные приступы рабдомиолиза с еще более тяжелым поражением той же самой или новой группы мышц.

Обычно лошади возвращаются к нормальной работе, но в наиболее тяжелых случаях не происходит нормального восстановления пораженных мышц. Они подвергаются атрофии или фиброзному перерождению, что приводит к значительному уменьшению их массы (*см.* **711**).

Более легкие формы миопатии, встречающиеся у спортивных лошадей, не имеют столь яркого проявления. У скаковых лошадей известны усталостные миопатии, возникающие внезапно на максимальной скорости; при этом конечности как будто сводит судорогой, и лошадь резко замедляет ход, хотя признаки дискомфорта и болезненности здесь слабо выражены и быстро исчезают. У некоторых животных подобный спазм мышц, проявляющийся их **затверднением** (*англ.* «tying-up syndrome») и опорой задних конечностей на зацеп, может происходить даже во время непродолжительной работы на небольшой скорости. Обычно эти спазмы проходят довольно быстро, но имеют свойство повторяться, иногда без явной причины. Уровень мышечных ферментов в крови повышается далеко не у всех из этих лошадей. Иногда, чаще ошибочно, данную форму миопатии связывают с нарушениями электролитного баланса, что в большинстве случаев не находит подтверждения. Еще одной из причин может быть застой эритроцитов в капиллярном ложе мышц.

Миопатии вследствие длительного лежания хорошо известны и относительно часто возникают после наркоза, особенно у крупных, тяжелых лошадей.



470 Усталостная миопатия (усталостный рабдомиолиз, азотурия, миоглобинурия, синдром затвердения мышц).
NB Лошадь, пройдя 20 метров, внезапно замерла. Потение, особенно сильное в области левой ягодичной группы мышц.



471 Усталостная миопатия (миоглобинурия).
Дифференциальный диагноз:
- Терминальная стадия почечной / печеночной недостаточности
- Гемоглобинурия (внутрисосудистый гемолиз при бабезиозе, аутоиммунной гемолитической болезни и т. д.)
- Гемоторакс или гемоперитонеум
- Отравление фенотиазином
- Отравление дубовыми листьями или желудями

Характерно, что поражается всегда группа мышц, занимавших самое нижнее положение. Так, если во время операции лошадь лежала на спине, то ишемическая миопатия, одно- или двусторонняя, развивается в поясничной мускулатуре; если же лошадь лежала на боку, то страдают мышцы задней или передней конечности (а иногда те и другие) с соответствующей стороны. Клинические проявления во многом зависит от того, какая именно группа мышц подвергалась чрезмерному сдавливанию. Пораженные мышцы могут быть сильно опухшими, горячими на ощупь и затвердевшими (**472**), или же они внешне не изменены, но и в этом случае крайне болезненны и не способны функционировать. На грудной конечности чаще всего поражается трехглавая мышца плеча, при этом она становится практически бездействующей, хотя опухание редко бывает значительным (**473**). Состояние заболевшей лошади и тип возникающей у нее хромоты очень напоминают признаки паралича лучевого нерва (*см.* **702**). Действительно, здесь могут присутствовать элементы неврологических нарушений, и трудно бывает понять, что именно является ведущим звеном патогенеза. Как правило, клинические признаки миопатии появляются сразу или почти сразу после выхода из наркоза. Уровень мышечных ферментов в крови практически всегда резко возрастает, свидетельствуя об остром поражении мышечной ткани, и необходимо тщательное клиническое обследование для определения причины и степени этого поражения.

Укусы ядовитых змей и пауков встречаются повсеместно, и их последствия зависят от преобладающего действия того или иного токсина. Большинство ядов оказывают неврологические и /или сосудистые эффекты, а многим присущи также цитотоксические свойства. К тому же укусы часто осложняются попаданием патогенных бактерий, что в конечном итоге приводит к локальным некрозам мышечной ткани (**474**). Поскольку действие попавшего в организм яда во многом зависит от его количества по отношению к весу тела животного, в большинстве случаев змеиные укусы не приводят непосредственно к гибели лошадей, но вторичные эффекты мионекроза, в частности клостридиального, могут иметь летальный исход.



472 Двусторонняя миопатия ягодичных мышц.
NB Ягодичные мышцы опухшие (и болезненные) после длительного лежания на спине под наркозом.



473
Миозит (миопатия) трицепсов.
NB Конечность слегка согнута, трехглавая мышца атоничная, болезненная

Дифференциальный диагноз:
- Паралич лучевого нерва
- Воспаление плечевого нервного сплетения
- Перелом локтевого отростка
- Отрыв длинной головки трицепса от лопатки



474 Некроз мышечной ткани вследствие укуса змеи.

Инфекционные заболевания

Бактериальиая инфекция и некроз мышц обычно обусловлены попаданием патогенных бактерий в рану, но могут возникать и как ятрогенное поражение, развивающееся после внутримышечных инъекций едких или раздражающих препаратов (*см.* **295**). Инъекции антибиотиков редко сопровождаются местным инфицированием, хотя при внутримышечном введении возможны местный мионекроз и уже последующее развитие инфекции. Инъекции других препаратов являются довольно распространенной причиной прямого локального инфицирования (**475**). Наибольшую опасность представляет развитие клостридиальной инфекции (*Clostridia* spp.), при которой продуцируемые этими бактериями газы и обширный некроз мышечной ткани создают ситуацию, угрожающую жизни. Локальное поражение мышц этой инфекцией сразу же приводит к тяжелому



475 Инфицирование места внутримышечной инъекции



476 Гамартома полусухожильной мышцы
NB Изменение конфигурации промежности.

токсикозу и нарушению функции как пораженных мышц, так и близлежащих сосудов, нервов и других структур.

– Новообразования

Опухоли мышечной ткани у лошадей встречаются редко. Основные из них – **веретеноклеточные карциномы** и первичные **саркомы**. Известны также случаи, когда в отдельных мышцах возникали медленно растущие образования, по структуре похожие на опухоль. Разрастание нормальной ткани в необычном месте, носящее название **гамартома**, возможно в любом органе (пример – скопления меланотических клеток в воздухоносных мешках у лошадей серой масти). Значение гамартомы зависит от того, насколько она сдавливает окружающие ткани, т. е. от ее расположения и размеров. Относительно часто мышечная гамартома у лошадей локализуется в полусухожильной и полуперепончатой мышцах, так что по достижении значительных размеров может затруднять работу кишечника и мочеиспускание (**476**).

🕮 Дополнительная литература

Adams, Lameness in Horses (4th Ed)
Stashak T. S. (1985) Lea & Febiger, Philadelphia, USA

Current Therapy in Equine Medicine (2).
Ed Robinson N. E. (1987), W B Saunders, Philadelphia, USA

Current Therapy in Equine Medicine (3).
Ed Robinson N. E. (1992), W B Saunders, Philadelphia, USA

глава 8

БОЛЕЗНИ КОЖНЫХ ПОКРОВОВ

Заболевания кожи – крупного и разнообразного по выполняемым функциям органа – могут быть как первичными, т. е. исходно дерматологического происхождения, так и вторичными, обусловленными патологией других органов. Хотя клинические признаки поражения кожи обычно вполне очевидны, некоторые из них представляют собой проявления метаболических нарушений или дисфункции внутренних органов. Это делает кожные болезни лошадей наиболее трудными для диагностики и лечения.

– Врожденные заболевания

Многие наследственные патологии кожи и ее производных известны с давних времен, однако только теперь начинает проясняться их значение. При **дистрофии гривы и хвоста,** поражающей лошадей старше трех лет, волосы становятся хрупкими и ломаются, грива укороченная и тусклая, а длинные волосы хвоста обламываются и выпадают (**477**). Причина заболевания неизвестна.

Линейный кератоз – довольно распространенный врожденный дефект кератинизации, проявлением которого служит одна или несколько, обычно вертикальных полос кожи, лишенных волосяного покрова (алопеции) и покрытых струпьями (**478**). Клинически это поражение очень похоже на последствия применения раздражающих блистеров на пике образования струпа, но, в отличие от таких химических ожогов, сохраняется в неизменном виде в течение длительного времени, иногда всю жизнь. Для того чтобы размеры и линейный характер поражения



477
Дистрофия гривы и хвоста.
NB Ломкие, ежущиеся волосы хвоста.



478
Линейный кератоз.
NB Линейный вертикальные гиперкератинизированные участки на крупе.

были хорошо видны, рекомендуется сбрить кожу с подозрительных участков. Линейный кератоз может иметь любую локализацию, но преимущественно поражается шея и ягодичная область (*см.* **478**).

Астения кожи (**дерматоспараксис**) – врожденное нарушение синтеза коллагена, вызванное дефицитом фермента проколлагенпептидазы и приводящее к образованию избыточной складчатости кожи в области лопатки (**479**), туловища (**480**) и проксимальных отделов конечностей. Такая складчатая кожа, необычно тонкая на ощупь, очень легко травмируется. Заживление ран сопровождается образованием аномально толстых рубцов.

У новорожденных жеребят изредка встречается врожденное нарушение целостности (непрерывности слоя) плоского эпителия. Этот дефект (**агенезия эпителия**) обусловлен, как полагают, аутосомным рецессивным геном. Поражения локализуются, как правило, на конечностях (**481**), но сообщалось также о поражениях в области головы и языка. Таких жеребят рекомендуется подвергать эвтаназии, так как любые попытки пересадки кожи или закрытия дефектов хирургическим путем оказываются безрезультатными.



479 Астения кожи.
NB Необычно складчатая, тонкая и слабая кожа у основания шеи.



480 Астения кожи туловища.

Альбинизм – отсутствие нормальной пигментации волосяного покрова, кожи и глаз – встречается обычно в виде частичного или полного отсутствия пигмента в радужной оболочке (*см.* **602**) или, гораздо реже, в форме полного альбинизма (**482**). Лошади соловой (паломино) масти или изабелловой масти на основе рыжей (кремелло) гораздо чаще дают жеребят-альбиносов по сравнению с животными более густого окраса. Полное отсутствие пигментации присуще **летальному белому синдрому жеребят**, который встречается преимущественно в породе оваро-пейнт; альбинизм при этом синдроме сочетается с тяжелой (всегда летальной) врожденной патологией желудочно-кишечного тракта (*см.* **87**).

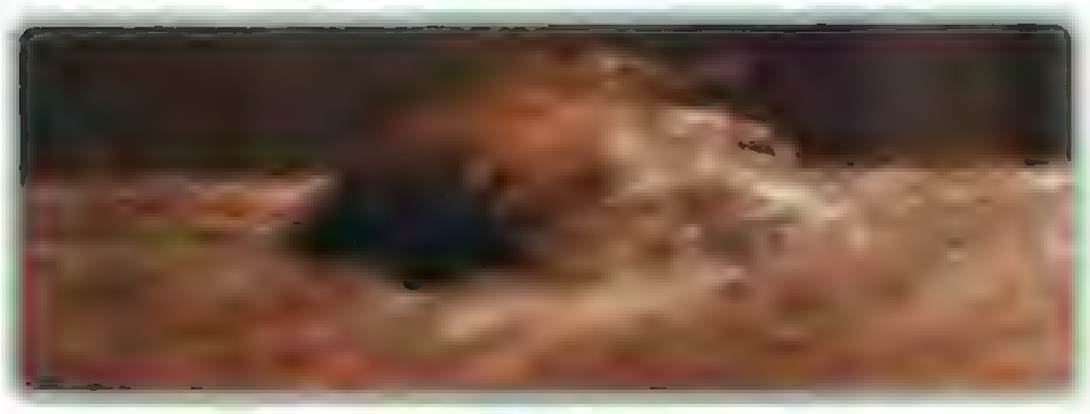
Нередко приходится сталкиваться с различными типами врожденных кист. **Эпидермоидные инклюзионные кисты** (**атеромы**) обычно локализуются каудодорсально от заднего края ложной ноздри (*см.* **180**). Единичные или множественные **дермоидные кисты** (**483**), расположенные на срединной линии спины, встречаются в основном у чистокровных



481
Агенезия эпителия (*Aplasia cutis*).



482 Альбинизм.
NB Жеребенок от кобылы породы оваро-пейнт имеет также тяжелую врожденную патологию желудочно-кишечного тракта (*см.* **87**).



483 Дермоидная киста.

Дифференциальный диагноз:
- Личинка подкожного овода (Hypoderma bovis)
- Местная реакция на укус насекомого
- Узелковая саркоидная фиброма

верховых лошадей в возрасте от 6 месяцев до 3–4 лет. Кисты содержат скрученные волосы и стерильную казеозную массу и болезненны в основном в случаях самопроизвольного вскрытия и последующего инфицирования и воспаления. Их следует дифференцировать от паразитарных поражений, опухолей и локальных воспалительных процессов в коже. **Височные тератомы** и **одонтогенные кисты** (*см.* **21**), нередко образующие свищевой ход в кожу, происходят обычно из аберрантных тканей зуба. Последние в некоторых случаях не содержат истинных одонтогенных структур, но окружены кистозной выстилкой, что и позволяет образовать постоянный свищ, открывающийся обычно рядом с передним краем ушной раковины. Лишь немногие из этих кист остаются малозаметными, в большинстве же случаев они вызывают значительные лицевые деформации, и по косметическим соображениям их приходится удалять.

– Неинфекционные заболевания

Список кожных болезней неинфекционной природы очень велик, и еще более разнообразны травматические повреждения кожи. Во многих случаях процесс заживления кожных ран замедляется или осложняется, что приводит к образованию обширных безобразных рубцов, портящих внешний вид лошади. Травмы у лошадей могут быть обусловлены особенностями их содержания и эксплуатации, а также свойственной данному виду животных бурной реакцией на различные, в особенности на непривычные внешние раздражители – транспортировку, новую обстановку, встречу с незнакомыми лошадьми, природные явления (грозы, ураганы) и т. д. Наиболее серьезными являются травмы, затрагивающие подкожные структуры – сухожилия (*см.* **422; 489**), связки, нервы, сосуды. Иногда кажущееся несущественным повреждение кожи имеет тяжелые последствия, если одновременно повреждаются синовиальные образования (*см.* **432**) или полости тела (*см.* **244**). Поэтому любые кожные травмы, включая закрытые повреждения, требуют осторожного обращения и самой тщательной диагностики для выявления всего спектра связанных с ними проблем.

К наиболее легким повреждениям кожи относятся ссадины, а также поверхностные эрозии и воспаление, возникающие, как правило, в результате самоповреждения (*см.* **150**). Ушибы с образованием ограниченной припухлости, вызванной выходом небольшого количества крови или сыворотки под кожу, у лошадей обычно проходят незамеченными, и последовательные изменения цвета кожи в области ушиба можно увидеть только после сбривания шерстного покрова. В большинстве случаев эрозии и ушибы заканчиваются слущиванием поверхностных слоев кожи (**484**).

В случае сильного ушиба, вызывающего более или менее обширное повреждение сосудов, образуется гематома (**485**). Обычно это происходит в результате тупой травмы, например, при лягании или когда лошадь налетает на большой скорости на какой-либо твердый предмет. Поэтому чаще всего гематомы возникают на подгрудке и на боковых частях грудной клетки и живота. У здоровых лошадей большинство гематом рассасываются спонтанно по мере ретракции кровяного сгустка; однако в некоторых случаях



484 Дерматит со слущиванием кожи
NB Последствие ушиба кожи. После заживления пигментация и волосяной покров полностью восстановились.



485 Гематома.

Дифференциальный диагноз:
- Абсцесс
- Разрыв мышц или грыжа
- Приобретенный бурсит

остается персистентная наполненная жидкостью полость или образуется плотная фиброзная масса, которая иногда даже подвергается обызвествлению. Лошади, страдающие нарушениями свертываемости крови (врожденной гемофилией или приобретенными коагулопатиями), чрезвычайно подвержены образованию крупных гематом, появляющихся без видимых причин или в результате минимальных травм (*см.* **311**). Наличие упорных или множественных гематом, особенно с одновременными внутрисуставными кровоизлияниями (гемартрозами), должно насторожить клинициста в отношении возможной коагулопатии у лошади. Для таких лошадей характерны также анемия, носовые кровотечения и кровоизлияния в суставы и полости тела.

Подозрение должны вызывать также гематомы, возникающие в результате венепункции, особенно на фоне токсемии или септицемии. Такие гематомы указывают на недостаточность свертывающих факторов, развивающейся, в частности, на поздней стадии синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (*см.* **293**).

Раны конечностей, особенно с повреждением глубоко лежащих тканей (например, при ранениях проволокой), во многих случаях крайне медленно заживают. Если в результате глубокой раны нарушается кровоснабжение надкостницы, происходит секвестрация соответствующего участка кости (*см.* **418; 419**). Даже минимальное поражение надкостницы приводит к образованию незаживающей раны, поэтому отсутствие заживления (даже на небольшом участке) требует тщательной диагностики. Такие раны начинают заживать лишь после самопроизвольного лизиса секвестра либо после его удаления хирургическим путем. Другими причинами крайне медленного заживления могут быть значительная подвижность кожи в области раны, недостаточное концентрическое рубцевание (не стягиваются края раны), инфекция или паразитарная инвазия, нарушенное кровоснабжение раны, обильные кровопотери и системные заболевания.

Очень быстро заживают раны на таких участках, как шея и грудная клетка (*см.* **466; 467**), что связано с быстрым концентрическим рубцеванием и хорошими возможностями для оттока экссудата и самоочищения ран от продуктов воспаления. Раны глаз, углов рта, носа и вульвы способны быстро заживать по вторичному натяжению, но образующаяся рубцовая ткань нередко вызывает серьезные вторичные осложнения. Так, деформации век, например, могут в одних случаях стать причиной повреждений, язв и рубцов роговицы, а в других – вызывать повышенное слезоотделение (эпифору), что в большинстве случаев не имеет большого значения, но в странах с жарким климатом повышает опасность заражения габронематозом.

У лошадей процесс заживления ран в различных областях тела протекает совершенно по-разному. Кожно-мышечные раны на участках с толстым слоем мышц заживают очень быстро по вторичному натяжению с образованием удивительно небольшого рубца (*см.* **467**). Так же хорошо заживают кожные раны, даже обширные. Если такая рана имеет вертикальное направление, целесообразно провести ее ушивание с наложением разгружающих швов. Однако при излишнем натяжении краев или оставлении в глубине раны мертвого пространства (карманов) происходит расхождение краев. Это имеет более серьезные последствия, если это касается ран конечностей, чем в случаях травм туловища и шеи. Наложение швов на горизонтальные раны в области лопатки, крупа и бедра обычно проводится по требованию владельцев лошадей, но, как показывает опыт, редко обеспечивает заживление по первичному натяжению именно в связи с неизбежным образованием карманов и сильным натяжением краев. Такие раны хорошо заживают самостоятельно при условии их тщательной очистки, защиты от мух и предупреждения самотравмирования.

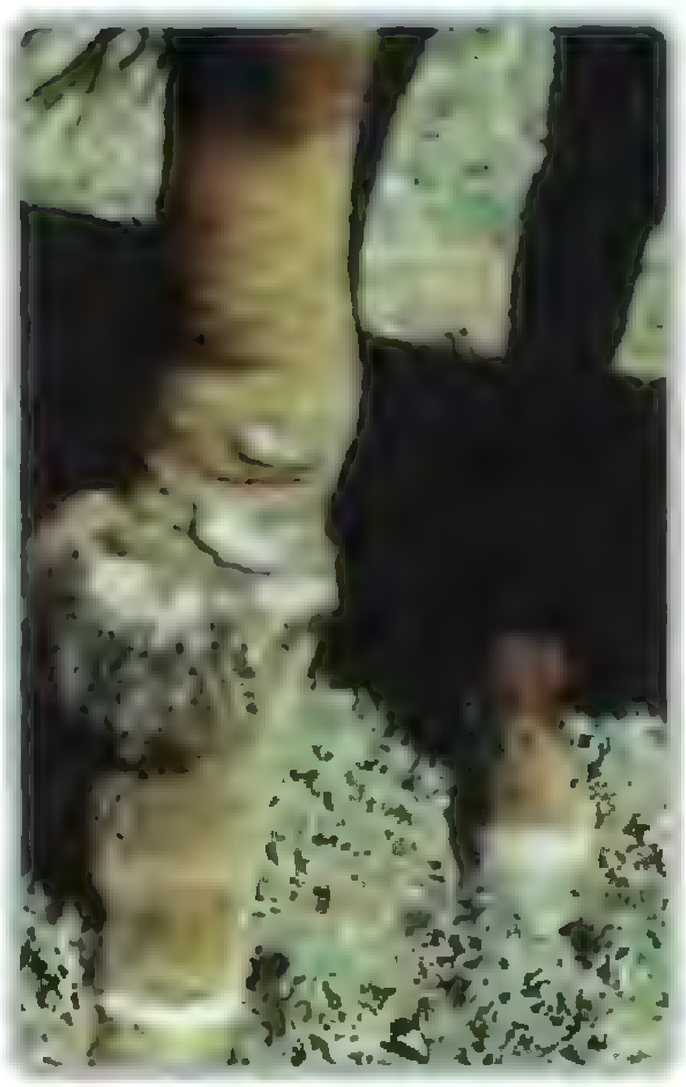
На участках с относительно скудным кровоснабжением, где ограничены возможности для концентрического рубцевания – а это касается прежде всего дистальных отделов конечностей – процесс заживления занимает гораздо более длительное время, и рубцовой ткани образуется соответственно больше. При возникновении ран (даже непроникающих) над областью суставов или в участках с ограниченным кровоснабжением (например, в дистальных отделах конечностей) либо содержащих инородный материал (включая некротизированную ткань и костный секвестр) – во всех этих случаях у лошадей и мулов наблюдается обычно избыточное образование грануляционной ткани. Хуже всего заживают раны в области запястного и скакательного суставов и нижележащих участков конечностей (**486**). Сроки заживления таких ран можно сильно сократить, если содержать лошадь в полной чистоте, ограничивать ее подвижность и тщательно, путем хирургической обработки, удалять инородный материал и секвестры. Незаживающие раны с образованием избыточных грануляций («дикого мяса») (**487**) представляют серьезную клиническую проблему и требуют повторного удаления грануляционной ткани и пересадки кожи (обычно мелкими кусочками). Но прежде всего нужно тщательно исследовать такие раны всеми доступными методами, включая рентгенографию и ультрасонографию, чтобы убедиться в отсутствии явных причин задержки нормального заживления. Это позволит направить лечение в нужное русло и предотвратить образование безобразных фиброзных или даже оссифицированных рубцов (**488**). Следует также иметь в виду, что то, что мы принимаем



486
Заживление раны с избыточным образованием грануляций.
Дифференциальный диагноз
- Саркоид
- Инфицированная рана или инородное тело.



487
Избыточное образование грануляционной ткани на месте раны давнишней давности.
NB Хирургическим путем было удалено 35 кг грануляционной ткани, образовавшейся на месте небольшой раны проволокой в области пута.



488
Келоидный рубец.
NB Нелеченая рана неторагодичной давности. Обширный рубец и утолщением кожи дистально от рубца.
Дифференциальный диагноз:
- Спорадический лимфангит
- Язвенный лимфангит
- Саркоид

за избыточную грануляционную ткань, на самом деле может оказаться саркоидом (*см.* **527, 528**).

Прогноз значительно ухудшается, если, наряду с кожей, повреждаются и подлежащие структуры – суставы (*см.* **432**), сухожилия (*см.* **442**), нервы и крупные сосуды. Такие раны, даже небольшие, требуют самого интенсивного лечения, но даже при всех благоприятных условиях заживление их довольно проблематично, и нередко они препятствуют возвращению лошади в спорт. Особо опасны инфицированные и /или открытые раны синовиальных структур – поражение кожи в этих случаях имеет меньшее значение (**489**). Поэтому, если кожная рана расположена непосредственно над суставом, сухожильным влагалищем или бурсой, необходимо провести скрупулезное исследование на предмет выявления в отделяемом из раны синовиальной жидкости. Раны, сообщающиеся с синовиальной полостью, обычно не заживают (*см.* **462**), а образующийся синовиально-кожный свищ представляет собой постоянные ворота для инфекции.

Раны венчика и основы кожи венчика (**490**) могут приводить к необратимым деформациям как самого венчика, так и продуцируемого им копытного рога (**491**). В случаях, когда из-за поражения тканей венчика прекращается образование копытного рога, возникает дефект копытной стенки по всей ее длине, вплоть до подошвенного края. В такие сквозные трещины постоянно попадают грязь и бактерии, что приводит к воспалению нижележащего листочкового слоя основы кожи (**492**).

Проникновение **инородных тел** через кожные раны приводит либо к образованию длительно не заживающих ран с обильным отделяемым, либо к формированию кожных свищей. Через эти свищи обычно выделяется большое количество экссудата, но поскольку это происходит во многих случаях



489
Осложненная кожная рана.
NB Открытое пальцевое сухожильное влагалище, разрывы связок путового сустава. Сухожилие поверхностного сгибателя не затронуто.



490 Рана копыта и венчика.
NB Образовалась после наложения гипса.



491 Рана копыта и венчика
(та же лошадь, что на фото **490**, спустя 18 месяцев).
NB Рана зажила, но осталась деформация венчика и копыта



492 Сквозная трещина копытной стенки
NB Необратимый дефект, вызванный повреждением венчика.

на некотором удалении от инородного тела, диагностика может быть затруднена. Для выявления и удаления таких инородных тел нередко требуется проведение рентгеноскопии с контрастным веществом или с введенным в свищ зондом, а также ультразукового исследования и даже диагностической операции под общей анестезией.

Самотравмирование – еще одна из причин повреждения кожи у лошадей – происходит обычно в результате раздражения от укусов жалящих насекомых (например, конюшенных мух *Stomoxys* spp., **493**). Известен также синдром самотравмирования у жеребцов, когда они безжалостно кусают себя за пах, грудную клетку, подгрудок (*см.* **719**), что вызывает образование алопеций и рубцов и лейкотрихию (отрастание непигментированной шерсти). В подобных случаях применяют специальные приспособления – алюминиевый намордник или деревянный ошейник, которые не препятствуют потреблению корма и воды, но предотвращают травмирование кожи. Обычно лошади не разлизывают и не раскусывают открытые раны (за исключением случаев нервных расстройств или наличия в ране инородных тел), однако они склонны теребить перевязочный материал, особенно при плохо наложенных повязках или значительном количестве раневого экссудата.

Более хронический тип кожных поражений связан с наложением гипсовых повязок или с постоянным сдавливанием костных выступов в результате длительного лежания на одном и том же боку. Неправильно наложенные гипсовые повязки могут вызвать ссадины на выступающих участках и, если давление не прекращается, приводить к сосудистым нарушениям и повреждению глубжележащих тканей (*см.* **446**), что в конечном итоге заканчивается некрозом и отторжением последних. Такие раны и декубитальные язвы (пролежни) заживают крайне медленно и только при соответствующем лечении.

В тех случаях, когда давление на кожу оказывается непостоянным или не настолько сильным, чтобы



493 Повреждение кожи в результате самотравмирования, обусловленного укусами мух *Stomoxys calcitrance*.

вызвать сосудистые нарушения, кожная реакция выражается в образовании мозолей. Обычно мозоли возникают в области суставов (запястных и путовых) и костных выступов – локтевых, пяточных и седалищных бугров. У лошадей, имеющих привычку опираться на запястные суставы, в этой области могут образоваться ложные или приобретенные бурсы и развиться утолщение и лихенизация (гиперкератоз) кожи. Причиной значительного утолщения кожи могут быть и внедрившиеся инородные тела, но на такую возможность должны указывать данные анамнеза. Во всех перечисленных случаях кожа остается холодной и безболезненной. Устранение ее сдавливания и раздражения приводит к некоторым сдвигам в лучшую сторону, но полное восстановление происходит редко.

Термические травмы происходят в результате воздействия как низких (потери тепла, отморожение, криотерапия), так и высоких (солнечные ожоги, фотосенсибилизация, термокаутеризация, случайные ожоги пламенем) температур. При отморожениях, которые крайне редко наблюдаются у лошадей, в первую очередь поражаются уши и хвост, но даже очень низкие температуры окружающей среды не оказывают повреждающего действия на конечности. Используемые в криохирургии жидкий азот (с температурой –196°Ц) либо другие замораживающие агенты вначале вызывают отек и эритему кожи. Через один – два дня эта реакция сменяется экссудацией и прогрессирующим некрозом тканей. Затем некротизированные ткани отделяются от лежащих под ними здоровых грануляций, после чего, если процесс идет нормально, рана заживает по типу любой другой гранулирующей раны в данной области. Подобным же образом развиваются события в случаях длительного воздействия очень низких температур или же локального контакта с горячими объектами. На начальных стадиях такие травмы заживают очень медленно в связи с наличием частично поврежденных тканей на границе с незатронутой кожей. Заживление обычно завершается образованием рубца и местной лейкотрихией. Воздействие низких температур используется, в частности, в лечении некоторых новообразований, а также при холодном таврении.

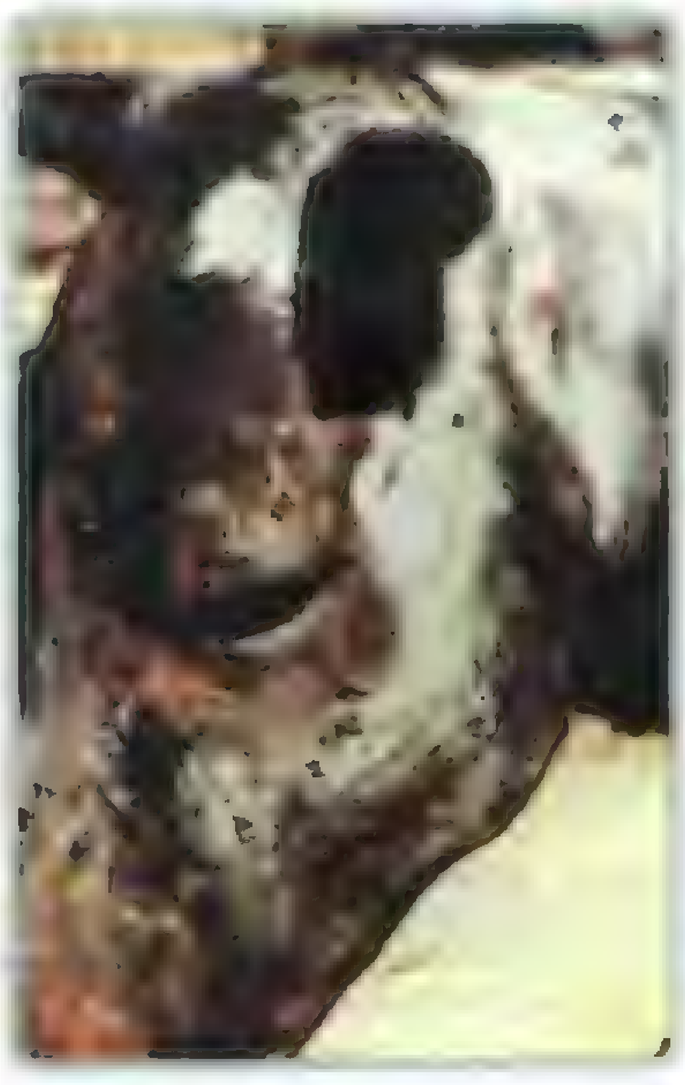
Сходные изменения пигментации вызывает также близкофокусная рентгенотерапия (*см.* **608**), но без предшествующей деструкции и отторжения тканей. Все указанные воздействия приводят к неустранимым дефектам кожного покрова.

Прикладывание каленого железа, которое на протяжении столетий использовалось в лечении некоторых заболеваний сухожилий и костей, вызывает отеки, экссудацию и образование рубцовой ткани (**494**) примерно в той же последовательности, что и холодовые травмы.

Лошади, оказавшиеся в горящих конюшнях, трейлерах или застигнутые лесными пожарами, рискуют получить обширные и тяжелые ожоги кожи (**495**), причем чаще всего в области головы и спины. При площади ожога свыше 50% поверхности тела животное неизбежно погибает от вторичных нарушений кровообращения в сочетании с почечной и сердечной недостаточностью. По глубине поражения все ожоги делят на четыре степени; при самой глубокой, четвертой степени, обгорает не только кожа на всю глубину, но и глубжележащие ткани. Чем больше глубина ожог, тем выше потери белков и жидкой части крови в острой фазе поражения и тем толще образующийся впоследствии рубец. Плотные корки или струпья, образующиеся в результате термического, химического или любого другого ожога, носят название эшары. Ожоги третьей и четвертой степени сопровождаются обильной экссудацией, потерей жидкости и крайне медленным заживлением (до 12 месяцев и более) с образованием обширных безволосых рубцов. Лечение



494
Рубцы в результате ятрогенного ожога. **NB** Линейная термокаутеризация на плантарной и латеральной поверхностях пясти и точечная – на дорсальной поверхности путового сустава (стрелка). Процедура проведена 3 недели назад.



495
Термальный ожог (через 24 часа после травмы). **NB** Ожоги второй и третьей степени с отеками, экссудацией и отторжением поверхностных слоев кожи.

любых ожогов должно быть ориентировано на предотвращение потерь плазмы крови, облегчение боли и уменьшение некротизации и отторжения тканей. Пересадка кожи значительно ускоряет процесс заживления ожоговых ран. Вторичные осложнения, в частности тяжелая пневмония, вызываемая ингаляцией дыма и /или токсичных продуктов горения (особенно при горении пластмасс), могут привести к быстрой, в первые 24–28 часов после пожара, гибели животных.

Эндокринные и кормовые заболевания с кожными проявлениями встречаются у лошадей относительно редко, Кормовые дефициты плохо дифференцируются и имеют неспецифичные кожные проявления, обусловленные скорее общим ослаблением здоровья, чем недостаточностью в рационе того или иного элемента. Исключение составляет недостаточность минеральных компонентов (в частности цинка, йода или меди), при которой возможно прямое поражение кожи.

Дефицит цинка вызывает генерализованную алопецию и слущивание кожи в виде крупных чешуек: животное в результате как будто сплошь покрывается перхотью. Жеребята от кобыл, испытывавших недостаточность йода в период жеребости, рождаются с признаками **зоба** (*см.* **357**), обычно в сочетании с общей слабостью и взъерошенным шерстным покровом (а иногда с почти полным его отсутствием).

Дефицит меди у лошадей проявляется крайне редко даже в районах с пониженным содержанием меди или с повышенной концентрацией молибдена в почве.

Как правило, единственным внешним признаком недостаточности меди служит осветление шерстного покрова (гипохромотрихия); например, темная масть приобретает желтоватый или красноватый оттенок.

К причинам изменений кожного покрова (а также системной патологии) относятся отравления ядовитыми растениями и солями тяжелых металлов. Хроническое отравление солями мышьяка и ртути приводит к сильному общему истощению и эксфолиативному дерматиту с очаговым или генерализованным вышадением шерсти (**496**). В отдельных случаях отравление мышьяком вызывает отрастание аномально длинного волосяного покрова и выраженную себорею. Однако во всех случаях волосы становятся ломкими и легко выдергиваются из волосяных луковиц. При **отравлении ртутью,** обычно в результате поедания зерна, протравленного ртутьсодержащими органическими фунгицидами, происходит выпадение шерсти по всему туловищу с сохранением гривы и хвоста (**497**). В постановке диагноза значительную помощь оказывает обнаружение в шерсти соединений тяжелых металлов. Обычно такие отравления сопровождаются системными признаками – потерей веса, диареей, желтухой и /или симптомами поражения центральной нервной системы. Посмертно обнаруживают значительную концентрацию того или иного тяжелого металла в печени и почках.

Отравление селеном (селеноз) происходит при чрезмерном использовании селенсодержащих кормовых добавок, а также при поедании растений, которые либо способны селективно накапливать селен, либо произрастают на почвах с избыточной концентрацией этого элемента. Для клинической картины характерно выпадение длинных волос гривы (*см.* **359**) и хвоста (*см.* **360**), а также ламинит той или иной степени тяжести (*см.* **409** *и далее*). В ряде случаев ламинит настолько сильно выражен, что приводит к отслоению венчика и полной потере рогового башмака (**498**). При длительных, хронических отравлениях на копытной стенке появляются кольца, расходящиеся от зацепа к пяткам (**499**).

Листья древесных растений из рода *Leucaena* семейства мимозовых (*Leucaena leucocephala* [**500**] и *Leucaena glauca*), произрастающих в Австралии, Новой Гвинее, Вест-Индии и на Филиппинах, – содержат



496 Хроническое отравление мышьяком.
NB Истощение и эксфолиативный дерматит.



497 Хроническое отравление ртутью.
NB Почти полное облысение туловища с сохранением волос гривы и хвоста.

алкалоид, обладающий выраженным депиляторным действием, и охотно поедаются лошадьми. Для отравлений этими растениями характерны очаговые алопеции с преимущественной локализацией в области гривы и хвоста (**501**) и развитие ламинита. Первые клинические признаки появляются обычно через 7–10 дней после поедания листьев.



498 Острое отравление селеном (селеноз).
NB Отслойка венчика с потерей рогового башмака.
Дифференциальный диагноз:
- Ламинит (идиопатический или иного типа)
- Артериальная окклюзия (неврома)
- Инфекционный процесс в тканях копыта



499 Хроническое отравление селеном (селеноз).
NB Тяжелая форма ламинита с ростовыми кольцами на копытной стенке, расходящимися от зацепа к пяткам.



500 *Leucaena leucocephala* – мимоза, произрастающая в Австралии.
NB При отравлении выпадают длинные волосы хвоста

Целый ряд растений, а именно один из видов синяка (*Echium plantagineum*), зверобой (*Hypericum* spp.), различные виды клевера, гречиха, дикая морковь, а также некоторые лекарственные препараты (фенотиазин, сульфаниламиды, антибиотики тетрациклинового ряда, метиленовый синий) обладают фотосенсибилизирующим действием. Клиническая картина фотодерматита характеризуется солнечными ожогами светлоокрашенных участков кожи, а в более тяжелых случаях – их некрозом и отторжением (**502**). Значительную проблему при этом представляют остающиеся после выздоровлению рубцы, которые могут травмироваться оголовьем или сбруей, препятствуя тем самым нормальному использованию лошади. Патогенез таких первичных фотоопосредованных (фоточувствительных, фотоактивированных) дерматитов по сути своей совсем иной, чем при гепатогенном фотодерматите, характерном для печеночной недостаточности. В случае



501
Отравление листьями *Leucaena leucocephala*.
NB Выпадение волос хвоста после длительного поедания листьев.



502 Фоточувствительный дерматит (поедание *Echium lycopsis*)
NB Выраженный некроз кожи ограничен областью белой проточины.
Дифференциальный диагноз:
- Печеночная недостаточность
- Хориоптозный дерматит (обычно затрагивает только конечности)

первичного заболевания фотодинамическое соединение (одно или несколько) либо поступает внутрь с кормом или лекарственными препаратами, либо образуется в ходе обмена веществ в клетках самого организма. При печеночной недостаточности развитие фотодерматита связано с тем, что образующийся из хлорофилла растений фотодинамический агент – филлоэритрин – не элиминируется печенью, а потому поступает в кровь и откладывается в коже. В отличие от филлоэритрина, содержащиеся в препаратах или в растениях фотодинамические соединения не подвергаются превращениям даже в здоровой печени, а поступают в кожу в неизмененном виде. Однако и в том, и в другом случае конечный результат одинаков: эти соединения активируются под действием ультрафиолетовых лучей (поглощаемых преимущественно непигментированными участками кожи), после чего их активированные формы вызывают массированный выброс медиаторов воспаления, что и приводит к дерматиту. Всех лошадей с признаками фотодерматита, даже если они заведомо поедали подозрительные в этом отношении растения, следует тщательно обследовать на предмет возможной печеночной недостаточности, поскольку вторичный (гепатогенный) фотодерматит встречается гораздо чаще первичного.

Еще одна любопытная форма фотодерматита встречается исключительно у лошадей светлой масти и довольно часто (но не всегда) бывает связана с кожной бактериальной инфекцией, вызываемой *Dermatophilus congolensis*. Некоторые случаи идентифицируются гистологически как острый фокальный васкулит (*см.* **297**) с сопутствующим воспалением только непигментированной кожи дистальных отделов конечностей. Это заболевание является, по всей видимости, фотодерматитом, избирательно поражающим светлые участки кожи дистальных отделов конечностей, в том числе и венчика.

К эндокринным заболеваниям с кожными проявлениями относится **болезнь Кушинга**, сравнительно частая у лошадей. Болезнь обусловлена в большинстве случаев гормонально-активной аденомой гипофиза и поражает лошадей в основном старшего возраста (15–30 лет), причем заболеваемость несколько выше у пони, чем у крупных пород. Характерным признаком болезни является гирсутизм – наличие длинной густой вьющейся шерсти (*см.* **362** *и далее*) и, нередко, задержка или полное отсутствие весенней линьки. Возникают также полидипсия, полиурия, гипергликемия, гипергидроз и ламинит. У многих лошадей с болезнью Кушинга значительно увеличивается живот. Заболевание следует дифференцировать от болезней почек, несахарного диабета и ламинита, вызванного иными причинами.

Для лошадей, страдающих **ангидрозом**, характерен редкий шерстный покров с очаговыми алопециями. Другими типичными признаками являются отсутствие потения, непереносимость физических нагрузок, полиурия, полидипсия, гипертермия и весьма характерное «пыхтящее» дыхание. В хронических случаях шерсть очень редкая, сухая и выглядит как побитая молью (*см.* **361**).

Воздействие на кожу различных химических факторов – акарицидных препаратов, раздражающих блистеров, лечебных шампуней, ядов змей, пауков и клещей, вызывает разнообразные по своему клиническому проявлению реакции. Если незначительное раздражение приводит лишь к образованию небольшой припухлости, то контакт с фенолами и консервантами древесины грозит развитием глубоких деструктивных изменений в толще дермы (**503**). Применение с лечебной целью раздражающих блистеров, содержащих соединения ртути или кантаридин, вызывает химические кожные ожоги, от умеренных до тяжелых. Особенно сильная реакция возникает при случайном попадании этих веществ на губы, в рот и в глаза, и заживление здесь идет крайне медленно, нередко с образованием неустранимых рубцов. Использование более легких раздражающих блистеров, например горчичных пластырей и попон, индуцирует опухание кожи и ее шелушение, но не имеет каких-либо далеко идущих последствий.

Неправильное использование препаратов для местного лечения кожных болезней обычно основывается на ложном убеждении в том, что если рекомендуемая концентрация препарата эффективна, то вдвое бóльшая будет еще эффективнее. Последствия такого подхода могут быть самыми серьезными.

Так, например, превышение концентрации противогрибковых препаратов, используемых для лечения дерматомикозов (стригущего лишая), может вызвать образование покрытых корками участков и алопеций в местах нанесения препарата (**504**). Сильнейшее и обширное воспаление кожи развивается при обработке культи пупочного канатика слишком крепкой



503 Химический ожог кожи.
NB Поражение кожи и алопеция – результат обработки операционного поля слишком концентрированным дезинфицирующим раствором, остававшемся на коже несколько часов. Заживление – медленное, с постоянными болями и раздражением - завершилось образованием обширных рубцов.



504 Химический ожог.
NB Суспензия для лечения стригущего лишая, примененная в завышенной концентрации, вызвала образование корок на коже и алопецию.

настойкой йода. Применение чрезмерно концентрированных акарицидов при зараженности клещами приводит к появлению алопеций, слущиванию кожи и даже к образованию постоянных рубцов. Выпадение шерсти и экскориация кожи со слущиванием эпидермиса бывает также следствием длительного раздражения естественными или патологическими выделениями – плазмой или сывороткой крови, мочой, жидкими фекалиями, экссудатом из абсцессов и свищей.

Хотя **укусы ядовитых змей, пауков** и **насекомых** в большинстве случаев вызывают лишь местную реакцию (*см.* **474**), некоторые яды обладают выраженным действием на нервную систему и /или на свертываемость крови и смертельно опасны. Кроме того, большинство таких ядов являются сильными аллергенами, поэтому при повторных укусах может развиться анафилактический шок. У лошадей соотношение между их массой тела и количеством введенного при укусе яда таково, что системные последствия возникают очень редко. Местные реакции проявляются отеками (**505**), эритемой, экссудацией



505 Укус ядовитой змеи.
NB Место укуса не всегда заметно, но по местным и общим последствиям (мионекроз, нарушения свертываемости, неврологические нарушения) можно приблизительно определить род змеи.

и некрозом кожи и лежащих под ней мышц (*см.* **474**) с последующим отторжением некротизированной кожи. При укусе (особенно змей) в рану попадает не только яд, но и множество бактерий, что часто приводит к развитию местной инфекции. Укусы некоторых пауков вызывают необратимые изменения в кровеносных и лимфатических сосудах. Обычно население хорошо осведомлено о встречающихся в данном регионе ядовитых животных – змеях, пауках, скорпионах и т. д., и если потенциальная опасность большинства из них нередко оказывается преувеличенной, то отдельные виды действительно могут представлять угрозу для жизни.

Нарушения пигментации и плотности шерстного покрова у лошадей происходят довольно часто. В частности, та легкость, с какой возникает обесцвечивание шерсти (**лейкотрихия**) в участках даже сравнительно небольших повреждений кожи, очень волнует обычно ветеринаров, планирующих оперативное вмешательство. Явная лейкотрихия (*см.* **608**) развивается в результате холодного таврения, а также как побочный эффект близкофокусной рентгенотерапии, применяемой в лечении кожных новообразований. Нередко, особенно после использования раздражающих блистеров, одновременно наблюдается также депигментация кожи (лейкодермия). Во многих случаях участки депигментированной кожи и глубокие рубцы покрываются лишь очень редким шерстным покровом, или же он вовсе отсутствует (*см.* **503**).

Идиопатическая депигментация, или **витилиго** встречается у лошадей довольно часто, проявляясь в форме единичных или множественных мелких пятен обесцвеченной шерсти, которые со временем могут увеличиваться в количестве и размерах и, сливаясь, образовывать довольно крупные депигментированные участки. Наличие лейкотрихии не всегда свидетельствует о лейкодермии, и в каждом случае требуется тщательный осмотр, иногда со сбриванием шерсти, для установления причины появления депигментированной шерсти и выявления кожных рубцов. Любое генерализованное или местное воспаление кожи может, в одних случаях, приводить к **лейкодермии**, иногда сопровождающейся лейкотрихией (**506**), в других – к усилению пигментации (**меланотрихии/меланодермии, 507**).

Идиопатическая (спонтанная) лейкодермия или **меланодермия** возникают на нормальной в остальных отношениях коже головы, грудной клетки и живота преимущественно у старых лошадей.

Пестрая, или **сетчатая лейкотрихия** встречается в основном у лошадей стандартбредной породы и квортертерхорсов. Первые признаки в виде безболезненных высыпаний появляются обычно в годовалом возрасте. Первичные струпья, как кружево покрывающие спину от холки до хвоста и боковые стороны шеи, сменяются временными алопециями



506
Лейкодермия с лейкотрихией.
NB Изменения возникли несколько месяцев назад после повторных приступов системной красной волчанке (СКВ) подобного синдрома (*см.* **514** *и далее*) и уже не исчезали.



507 Меланодермия и меланотрихия.
NB Выраженное усиление пигментации произошло через год после аллергической реакции на укусы насекомых.
Изменения ограничиваются областью лопаток и боковыми поверхностями шеи; остальная кожа остается розовой.

с последующим отрастанием на этих участках перманентно белых волос. Лейкодермии обычно не наблюдается. Причины данной формы лейкотрихии остаются неизвестными, но в связи с ее предполагаемым наследственным характером, таких лошадей не рекомендуется использовать для воспроизводства. Сходное течение имеет и **пятнистая лейкотрихия** у арабских лошадей и их помесей, при которой на боках и крупе образуются единичные или множественные пятна белой шерсти. Имеются сведения о встречающейся в Калифорнии форме идиопатической лейкотрихии с крайне болезненным течением в активной фазе. Чувствительные к любому прикосновению участки локализуются вдоль спины между холкой и хвостом; вначале они покрыты струпьями, но постепенно зарастают белой шерстью и становятся безболезненными.

Иммуноопосредованные кожные заболевания в прошлом редко обнаруживали у лошадей в связи с трудностями диагностики, и, например, пузырчатку (пемфигус) или СКВ (системной красной волчанке) -подобный синдром обычно принимали за более распространенные дерматомикозы и дерматофилез. Исследования биоптатов кожи с применением специальных методов окрашивания, наряду с развитием такой ветеринарной специальности, как дерматогистопатология, значительно расширили наши знания об этой группе заболеваний и позволили лучше понять их природу.

Крапивница и **ангионевротический отек**, проявляющиеся зудом и отеком кожи, могут иметь как иммунное, так и неиммунное происхождение. Заболевание может быть кратковременным, длительным или хронически рецидивирующим. Для крапивницы характерна гиперчувствительность первого типа (немедленного типа, или анафилаксия) и третьего типа (с образованием иммунных комплексов). Неиммунные причины включают различные физические воздействия (перегрев, физические нагрузки, солнечное излучение и даже давление, оказываемое на кожу попоной), а также эффекты лекарственных препаратов и химических соединений, принимаемых внутрь или попадающих на кожу. Возникновение крапивницы связывают со многими другими заболеваниями (включая вирусные, бактериальные и грибковые инфекции и протозойные инвазии), с укусами насекомых и контактом с ядовитыми веществами, например производными фенола или консервантами древесины. Крапивница может быть и проявлением побочного действия многих системных препаратов – пенициллинов, стрептомицина, окситетрациклина, фенотиазина, потенцированных сульфаниламидов, железосодержащих препаратов декстрана, различных вакцин и сывороток (включая противостолбнячную вакцину и сыворотку, вакцины против сальмонеллеза, мыта и ботулизма). К возможным причинам крапивницы относятся также внезапная смена рациона (переход на кормление свежей травой илм свежезаготовленным сеном, добавка «непривычного» зерна и т. д.), укусы змей, пауков, пчел, «ожоги» крапивой, вдыхание пыльцы растений, конюшенной пыли и различных аэрозолей. Такое разнообразие этиологических факторов очень затрудняет выбор лечения, и здесь особенно важны подробнейший анамнез и тщательное клиническое обследование пациента, так как, независимо от вызывавшей причины, клиническое проявление во всех случаях более или менее одинаковое.

Крапивница (**уртикария**), в различных обстоятельствах фигурирующая под разными разговорными названиями («сыпь», «тепловые высыпания», «кормовая сыпь»; *англ.* «hives», «heat rash», «feed-lumps» и др.), может иметь острое течение либо, реже, хроническое, но в обоих случаях довольно часты рецидивы острых приступов. Уртикарная реакция характеризуется ограниченным

генерализованным образованием на туловище, в конечностях кожных волдырей – мелких множественных (**508**) или сливающихся в более крупные (**509**).

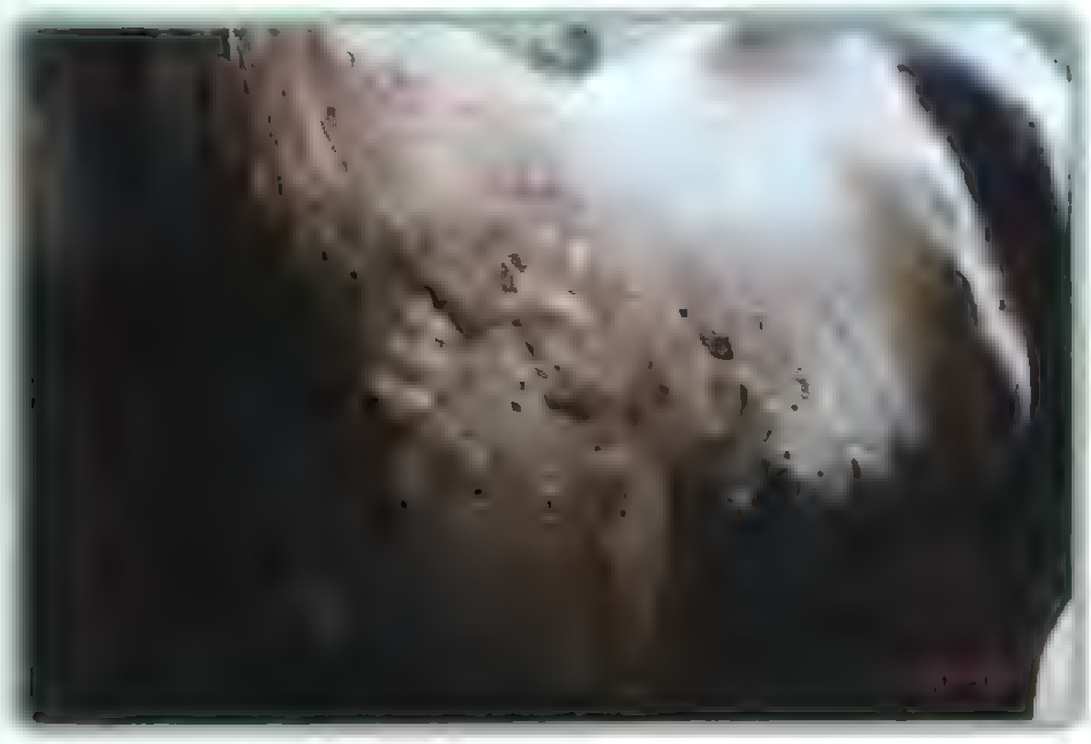
Одновременно могут наблюдаться и менее выраженные отеки и опухание век, носа и других лицевых структур. При надавливании на волдырь образуется ямка, и каждый из волдырей присутствует лишь непродолжительное время. При очень сильных местных отеках на поверхность кожи может просачиваться лимфа или даже кровь. Многие заболевания, характеризующиеся развитием васкулита, – **иммуноопосредованный васкулит, системная красная волчанка, вирусный артериит лошадей** и **фотоактивированный васкулит** – могут вызывать изменения, почти тождественные таковым при крапивнице, но эти заболевания всегда имеют и другие, специфичные для них клинические признаки.

Хотя наличие истинной **атопии** у лошадей достоверно не подтверждено, имеются данные об очень сходном с атопией сезонном заболевании у молодняка от одного года до четырех лет, преимущественно чистокровной верховой и арабской пород. Атопия представляет собой необычную, генетически запрограммированную кожную болезнь, сопровождающуюся сильным зудом и связанную с сенсибилизацией вдыхаемыми антигенами. Специфические антигены стимулируют выработку иммуноглобулинов IgE и, возможно, IgG и антител (реагинов), участвующих в реакциях гиперчувствительности первого типа (анафилаксии). Для клинической картины характерен сильнейший зуд с интенсивным, иногда до крови, расчесыванием головы, конечностей, туловища. При повторных приступах обычно расчесываются все новые участки, поэтому рубцы, т. е. следы прежних приступов, обычно отсутствуют. Как правило, лошадь, начав расчесывать или кусать себя, уже не может остановиться. Предрасполагающие к приступам факторы включают как перегрев (например, слишком теплые попоны), так и переохлаждение. Постановка диагноза затруднительна и требует хорошего знания анамнеза и исключения всех других возможных патологий. Для выявления специфических антигенов иногда используют внутрикожные пробы и иммуноспецифический радиоаллергосорбентный тест (RAST).



Крапивница.
Четко отграниченные отечные бляшки без центрального просветления. Образовались через 4 часа после подкожного введения противостолбнячного антитоксина и рассосались самопроизвольно спустя 24 часа.

Дифференциальный диагноз:
- Гиперчувствительность к укусам насекомых
- Ушиб, растяжение связок или ос
- Геморрагическая пурпура



Крапивница.
Диффузно распределенные уртикарные бляшки образовались через 2 часа после скармливания свежего ячменя.

Дифференциальный диагноз:
- Геморрагическая пурпура
- Анафилаксия
- Гранулематозный артериит
- Иммуноопосредованный васкулит
- Синдром SLE-подобный синдром.

Кормовая и контактиая гиперчувствительность встречается редко. Хотя почти все известные корма время от времени обвиняются в том, что они вызывают аллергию, достоверно подтвердить аллергенные свойства корма очень трудно. Доказательством аллергенности определенного компонента корма является исчезновение клинических признаков заболевания после исключения этого компонента из рациона и возвращение их в неизменном виде после повторного введения его в рацион. Для клинической картины характерны уртикарные высыпания (*см.* **509**) с образованием бляшек, местным и общим зудом, расчесами тела и хвоста, а в некоторых случаях и нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта в виде диареи и колик. Диагностика представляет значительные трудности, и лошади с кормовыми аллергиями являются проблемными в плане подбора специального рациона. Гипоаллергенными для лошадей считаются рационы на основе люцернового сена. Сам характер заболевания предполагает необходимость полного исключения вызвавшего его специфического аллергена, но сделать это крайне трудно без точной идентификации последнего.

Аутоиммунные поражения кожи у лошадей встречаются редко, но с большим трудом поддаются

диагностике, которая, помимо тщательного клинического осмотра, должна включать многократные биопсии, причем каждый раз – в новом участке повреждения. Из этой группы заболеваний чаще всего встречается **листовидная пузырчатка (эксфолиативный пемфигус)**, которая поражает лошадей любого пола всех возрастных групп и, начинаясь с конечностей и лицевой части головы, постепенно распространяется по всему телу. В самой начальной стадии появляются везикулы (**510**), окруженные эпидермальным «воротничком» (кольцом шелушащегося эпидермиса). Они очень быстро превращаются в пустулы, после чего возникают струпья и себорея и формируются кожные складки (**511**). Для хронического течения характерно большое количество корок, образующихся из засохшего экссудата.



510 Пузырчатка: ранняя стадия листовидной (эксфолиативной) и обычной (буллезной) формы.
NB Интактные пузыри представляют собой раннюю стадию поражения. После их разрыва образуется язвенно-эрозивная поверхность, преимущественно на границе кожи со слизистой.



511 Листовидная пузырчатка
NB Обширный эксфолиативный дерматит в течение 6 мес., без предшествующей везикуляции. Сходные поражения на шее и в ушной раковине.

Дифференциальный диагноз:
- Дерматомикоз
- Стафилококковый фолликулит
- Саркоидоз
- Эксфолиативный эозинофильный дерматит лошадей
- СКВ-подобный синдром
- Дерматофилез

Заболевание сопровождается повышением температуры тела, угнетенным состоянием, потерей веса. Дифференциальный диагноз включает дерматомикозы (стригущий лишай), дерматофилез (дождевой ожог лошадей), саркоидоз, эксфолиативный дерматит и системную красную волчанку. Окончательный диагноз основывается на гистологическом исследовании материала, полученного при многократных биопсиях, и данных иммуногистохимии.

Буллезный пемфигоид – редко встречающееся буллезно-язвенное поражение кожи и участков перехода кожи в слизистую оболочку. В основе его лежит гиперчувствительность второго (цитотоксичного) типа; в гистологическом отношении характеризуется образованием дермо-эпидермальных везикул, а в иммунологическом – наличием аутоиммунных антител на базальной мембране кожи и слизистых. Такие субэпидермальные везикулы и эрозии образуются вокруг рта, глаз, носа (**512**), на языке и вульве. В хронических запущенных случаях появляются струпья и язвы, окруженные эпидермальным «воротничком». При тяжелом поражении наблюдается потеря веса, угнетение и гипертермия. Лечение высокими дозами кортикостероидов и /или других иммуносупрессоров не дает желаемых результатов; неизбежным исходом является эвтаназия.

Саркоидоз лошадей представляет собой эксфолиативный дерматит неизвестной этиологии. Поскольку при этом заболевании поражаются также и внутренние органы, оно сопровождается потерей аппетита, исхуданием, субфебрильной лихорадкой и нередко приводит к гибели. Ведущим кожным симптомом является тяжелый генерализованный эксфолиативный дерматит (**513**). Диагноз основывается на данных гистологических исследований биопсийного материала, а именно на выявлении характерных перифолликулярных гранулематозных образований и воспаления среднего слоя дермы. Аналогичные поражения обнаруживают в мезентериальных и грудных лимфатических узлах, легких, печени, селезенке и в желудочно-кишечном тракте. Возможно, данное заболевание связано с генерализованным гранулематозом лошадей (*см.* **521**).

Несмотря на то, что у лошадей не выявлено подтвержденных случаев истинной **системной красной волчанки** (**СКВ**), тем не менее у них встречается весьма сходное в клиническом отношении заболевание, получившее название СКВ-подобный синдром лошадей. Данный синдром представляет собой мультиорганное аутоиммунное заболевание с неясной этиологией, хотя у некоторых лошадей в анамнезе имеются предшествующие респираторные инфекции.

Для клинической картины характерно выраженное поражение кожи, включающее экссудативные лимфатические отеки конечностей, нижней части живота, подгрудка (**514**), а также панникулит, алопеции и обширные участки шелушения кожи на конечностях (**515**), голове и препуции. Нередко поражаются



512 Буллезный пемфигоид.
NB Хронические тяжелые поражения в области глаз, рта (и ушей) у 5-летней кобылы чистокровной верховой породы.

Дифференциальный диагноз:

- Реакция на препараты / гиперчувствительность
- Везикулярный стоматит
- Коитальная экзантема
- Оспа лошадей
- СКВ-подобный синдром



514 СКВ-подобный синдром лошадей.
NB Васкулит и отек подкожных тканей в области подгрудка.



513 Саркоидоз лошадей.
NB Тяжелый эксфолиативный дерматит: складчатая кожа с участками алопеций, обильно покрыта струпьями. Лошадь сильно истощена.

Дифференциальный диагноз:

- Дерматофилез
- Дерматомикоз
- Листовидная пузырчатка
- Себорея
- СКВ-подобный синдром
- Эксфолиативный эозинофильный дерматит
- Отравление мышьяком или ртутью.



515 СКВ-подобный синдром лошадей.
NB Васкулит дистального отдела конечности с экссудацией сыворотки и фокальным некрозом.

глаза (с развитием персистентного либо рецидивирующего гипопиона [*см.* **642**] и увеита [*см.* **623**]), воспаляются и распухают суставы, что вызывает перемежающуюся хромоту то на одну, то на другую конечность. Тяжелая тромбоцитопения и васкулит проявляются в виде точечных или большего размера кровоизлияний в коже (**516**) и слизистых (Вставка **8.8**). Легкие случаи могут ограничиваться появлением депигментированных участков кожи и шерсти, которые то увеличиваются, то уменьшаются и какое-то время хорошо поддаются лечению пероральными препаратами кортикостероидов. Однако, в целом, течение болезни совершенно непредсказуемо. Хотя имеются сообщения о случаях ремиссии, тем не менее при наличии системных поражений, проявляющихся исхуданием, тромбоцитопенией, полиартритом, моноклональными гаммапатиями и рецидивирующей лихорадкой, прогноз становится неблагоприятным. Диагноз основывается на клинических признаках преходящего или рецидивирующего поражения различных органов и на результатах повторных биопсий. Гистологически выявляют характерный для данного заболевания отечный (водяночный) пограничный дерматит. Подтверждением диагноза могло бы служить обнаружение антинуклеарных антител в сыворотке крови, но этот тест практически никогда не бывает положительным даже у лошадей, имеющих все классические признаки системной красной волчанки. Точно так же в этих случаях не удавалось выявить специфичных волчаночных клеток.

Иммуноопосредованный васкулит намного чаще, чем это принято считать, возникает как осложнение стрептококковых инфекций. Клинически он проявляется кровоизлияниями (пурпурой) с отеками, некрозом и изъязвлениями кожи дистального отдела конечностей и слизистой ротовой полости. Такие изменения типичны для гиперчувствительности первого, или немедленного типа (анафилаксии) и третьего типа (образования иммунных комплексов). Клинически данный васкулит во многом сходен с СКВ-подобным синдромом, так что эти два состояния обычно трудно дифференцировать. Как правило, поражения локализуются в нижней части конечностей, в том числе на венчике (**517**). В начале заболевания обнаруживают эритемные участки с выпавшей шерстью, которые затем подвергаются некрозу и отторжению. Образовавшиеся язвы плохо заживают, и при тяжелых поражениях венчика единственным выходом становится эвтаназия. По данным биопсии, на ранних стадиях имеется нейтрофильный (лейкоцитокластический), эозинофильный, лимфоцитарный или смешанный васкулит. С помощью прямого иммунофлуоресцентного анализа иногда удается выявить специфический иммуноглобулин или комплемент.

Для острой формы данного заболевания – **геморрагической пурпуры** – характерны кровоизлияния в слизистые оболочки (Вставка **8.7; 8.8**), отеки конечностей и подкожных тканей (*см.* **296**), а также отторжение кожи (преимущественно на конечностях) с обильной экссудацией сыворотки крови.

Мультиформная (экссудативная) эритема – редко встречающийся, остро протекающий дерматоз, проявляющийся быстрым образованием на коже полиморфных поражений в виде пятен, папул или волдырей (по типу уртикарных бляшек)(**518**) характерной округлой (напоминающей пончик) формы. Ни шелушения, ни образования струпьев или алопеций не наблюдается. Исследование биопсийного материала выявляет пограничный отечный дерматит. Выздоровление спонтанное.

Подмышечный (аксиллярный) узелковый некроз лошадей – довольно редкая кожная болезнь, протекающая с образованием твердых, хорошо



516
СКВ-подобный синдром лошадей.
NB Васкулит: старые и новые геморрагии в коже лицевой части головы.



517
Иммуноопосредованный васкулит.
NB Экссудативные поражения появились через две недели после респираторной инфекции.
Дифференциальный диагноз:
- Буллезный пемфигоид
- СКВ-подобный синдром
- Вирусный артериит лошадей
- Аллергия/отравление лекарственными препаратами
- Геморрагическая пурпура

отграниченных узелков различного размера, преимущественно в подмышечной области и в области подпруги. Скопления таких узелков могут быть обнаружены и на других участках тела, в том числе на холке и крупе. В начальной стадии заболевание не сопровождается выпадением шерсти, и лишь в хронических случаях, когда узелки достигают крупных размеров, могут возникать алопеции (**519**). Гистологический анализ подтверждает доброкачественную природу этих образований.

Кожный амилоидоз лошадей – редко встречающееся заболевание. Оно характеризуется образованием узелков (**520**) и бляшек в коже, а также в слизистой носа (*см.* **203**), часто возникает внезапно и медленно прогрессирует. Первым симптомом обычно бывают носовые кровотечения. Диагноз основывается на анамнестических данных, указывающих на наличие опухоли, хронический инфекционный процесс или на многократные воздействия, вызывающие стимуляцию иммунной системы. Гистопатологическое исследование пораженных участков выявляет отложения амилоида.

Генерализоваиная гранулематозная болезнь лошадей – недавно открытый клинический синдром, характеризующийся значительными кожными и мультиорганными поражениями. Обычно причиной обращения к ветеринару служит заметное исхудание и кожные изменения. Последние могут быть двух типов, которые иногда присутствуют у животного одновременно. Более редкий тип кожных изменений представлен крупными узлами и опухолеподобными образованиями, тогда как более обычный – скоплениями множественных мелких пустулярных узелков (**521**), которые на начальных стадиях занимают небольшую площадь, но постепенно



518
Мультиформная эритема.
NB Дугообразные и серпигинозные (по типу стригущего лишая) поражения кожи тазовой конечности у чистокровной кобылы. Наиболее типичны поражения округлой формы.
Дифференциальный диагноз:
- Крапивница
- Амилоидоз
- Мастоцитома
- Кожная гистиоцитарная лимфосаркома
- Везикулярные дерматозы



520 Амилоидоз кожи.
NB У лошади имелись множественные безболезненные, незудящие узлы и бляшки в коже головы, шеи и лопаток, а также носовые кровотечения (*см.* Вставку **8.5; 8.7**) и кровоточащие бляшки на слизистой носовой полости (*см.* **203**).
Дифференциальный диагноз:
- Эозинофильная гранулема
- Мастоцитома
- Инфекционные гранулемы



519 Подмышечный узелковый (эозинофильный) некроз.
NB Безболезненные твердые кожные узелки в области подпруги.



521 Генерализованная гранулематозная болезнь лошадей.
NB Вся вентральная поверхность живота у 5-летней чистокровной кобылы покрыта милиарными пустулами, узелковыми и фиброзными образованиями. Подвздошные лимфоузлы значительно увеличены; из пораженных участков выделены кислотоустойчивые бактерии.
Дифференциальиый диагноз:
- Саркондоз лошадей
- Стафилококковый (фолликулярный) дерматит

распространяются и могут сливаться между собой. Такие очаги в типичных случаях локализуются в области живота и паха. Лимфаденопатия поверхностных (пальпируемых) лимфоузлов наблюдается очень редко, однако во многих внутренних лимфатических узлах, включая подвздошные и средостенные, а также во внутренних органах (легких, печени, селезенке, желудочно-кишечном тракте) выявляются макро- или микроскопические гранулемы без казеозных центров, что гистологически напоминает картину кожных поражений.

Изменения в крови (гаммапатии, гиперфибриногенемия и нейтрофильный лейкоцитоз) свидетельствуют об имевшей место длительной стимуляции иммунной системы и неадекватном иммунном ответе. Однако неизвестно, что могло вызвать такой ответ, если не считать отдельных случаев, когда из кожных поражений удалось выделить некоторые виды кислотоустойчивых бактерий. Таким образом, патогенез заболевания остается неясным. В целом, генерализованная гранулематозная болезнь имеет некоторые черты сходства с саркоидозом (*см.* **513**).

– Инфекционные заболевания

Кожные инфекционные болезни вызываются возбудителями вирусной, бактериальной или грибковой природы и сопровождаются обычно выпадением шерсти, шелушением кожи и экссудацией, а при поражении более глубоких слоев, как, например, при питиозе и других системных микозах, – избыточным образованием фиброзной ткани и более выраженной экссудацией. Для некоторых инфекций (не всех) характерен сильный зуд. Вызываемое им самотравмирование может приводить к вторичным физическим повреждениям кожного покрова.

– Вирусные заболевания

Саркоид лошадей представляет собой разновидность местно агрессивной фибробластической опухоли с различными эпителиальными включениями. Поскольку имеющиеся косвенные данные подтверждают представление о вирусной природе этой опухоли (возбудителем является ретровирус или вирус, идентичный или родственный паповавирусу/папилломавирусу крупного рогатого скота), мы рассматриваем саркоид лошадей как первичное вирусное заболевание, а не просто кожную опухоль. Существуют разнообразные формы саркоида, которые для удобства объединяют в пять основных типов.

Тип I. Скрытый саркоид

При данном типе саркоида возникают четко отграниченные участки алопеций (**522**), которые со временем либо увеличиваются, либо остаются



522 Скрытый саркоид.
NB Отдельный участок алопеции (стрелка).
Дифференциальный диагноз:
- Дерматомикоз
- Травма (расчес)



523 Скрытый саркоид.
NB Веррукозная поверхность.

неизменными, но безо всякой тенденции к восстановлению роста шерсти. Поражаются только самые поверхностные слои кожи, которые обычно шелушатся, что придает этой патологии внешнее сходство со стригущим лишаем (дерматомикозом). На участках алопеций обычно появляются зоны гиперкератинизированной серой бородавчатой ткани (**523**), а со временем иногда развиваются единичные либо множественные узелки под кожей или в ее толще (узелковый саркоид). Большая часть этих поражений не прогрессирует и в отсутствие травмирования сохраняется в неизменном виде на протяжении длительного времени. Однако в некоторых случаях происходит увеличение количества узелков или гиперкератинизированных участков, причем последние становятся более веррукозными (бородавчатыми), но узелки на них остаются «сидячими», т. е. не образуют ножку. Эти гиперкератинизированные узелки могут постепенно увеличиваться в размерах, а в случае их травмирования, даже поверхностного, возможно превращение скрытого саркоида в более агрессивную фибробластическую опухоль.

Тип II. Веррукозный (бородавчатый) саркоид

Данный тип саркоида характеризуется вовлечением более глубоких слоев дермы и образованием явных, неправильной формы участков гиперкератоза с выраженным утолщением кожи. Степень гиперкератоза широко варьирует, и, например, в периорбитальной области кожа часто остается почти гладкой и безволосой. Веррукозный саркоид может быть сидячим, с широким основанием (**524**) или снабженным ножкой (**525**). Обширные веррукозные саркоиды обычно встречаются на внутренней стороне бедра и в подмышечной области. Как правило, саркоид этого типа растет медленно, однако под влиянием таких воздействий, как трение, случайная травма или хирургическое вмешательство, он обычно приобретает характер фибробластической опухоли (более агрессивной) и может включать гранулематозную ткань.



524 Веррукозный сидячий саркоид.
NB Серая бородавчатая гиперкератинизированная кожа.



525 Веррукозный саркоид на ножке.

Тип III. Фибробластический саркоид

Саркоид этого типа включает элементы как собственно кожи, так и подкожной клетчатки и, по сравнению с двумя предыдущими типами, имеет гораздо более агрессивный характер. Опухолевые разрастания обычно снабжены ножкой и имеют красную изъязвленную поверхность (**526**). Они могут быстро увеличиваться, особенно при поражении дистальных участков конечностей и способны достичь значительных размеров (**527**) за несколько недель или месяцев, после чего их рост может на несколько лет приостановиться, так что периоды кажущегося улучшения (стабилизации) сменяются явным ухудшением. Фибробластическому саркоиду присуща хорошая васкуляризация, поэтому даже незначительные его травмы сопровождаются сильным кровотечением (*см.* **526**). Некоторые наиболее крупные саркоиды этого типа образуются в результате травматических повреждений более поверхностных форм опухоли, тогда как другие развиваются на месте пост-травматических рубцов (*см.* **527**). Особой агрессивностью отличается относительно редкая злокачественная форма фибробластического саркоида, распространяющаяся по ходу лимфатических сосудов с образованием



526 Фибробластический саркоид (сидячий и на ножке).
NB Крупная, мясистая опухоль. Имеются также узлы в области паха



527 Фибробластический саркоид (сидячий).
NB Пост-травматическая опухоль в области венчика правой и путового сустава левой конечности.



528 Фибробластический саркоид (злокачественная форма).
NB Первичная опухоль на каудальной стороне локтя (стрелка). Протяженные узелковые и линейные саркоиды по ходу лимфатических сосудов плеча. Предлопаточные лимфоузлы увеличены и содержат саркоидную ткань.



529 Узелковый саркоид.
NB Крупный подкожный узел в области паха, более мелкие – в месте кастрационной раны и на препуции. Иногда диагностируются как фиброма.

узлов и изъязвленных масс незрелой фиброзной ткани (**528**); прогноз в этих случаях крайне неблагоприятный. В некоторых случаях фибробластический саркоид на губах, эродируя, приводит к изъязвлению слизистой оболочки внутренней поверхности щек. Внешний вид фибробластического саркоида иногда создает ложное впечатление поверхностного характера данной опухоли и не дает полного представления о степени вовлечения дермальных и субдермальных элементов. Попытки хирургического удаления саркоида, даже с использованием метода криохирургии, обычно приводят не только к быстрому рецидиву, но и к появлению более агрессивной, обширной и, нередко, множественной опухоли.

Тип IV. Узелковый (нодулярный) саркоид

Для этой формы саркоида характерна полностью подкожная локализация, хотя в отдельных случаях опухоль может прорывать поверхность кожи, приобретая сходство с фибробластическим саркоидом. Чаще всего опухоль имеет вид одного или нескольких сферических подкожных узлов различных размеров (**529**), обычно в области паха, препуция, внутренней стороны бедер и век (см. 659). Кожа, как правило, не изменена, а узлы подвижны. В некоторых случаях такие подвижные узлы (гистологически и клинически идентичные подкожным) локализуются непосредственно в толще кожи. За исключением узелкового саркоида век, для которого характерно сращение с окружающей кожей, эта форма носит более доброкачественный характер и лучше поддается хирургическому лечению. По структуре узелковый саркоид представляет собой твердую опухоль (*fibroma durum*) с хорошо отграниченными краями. Однако биопсия или иная травма покрывающей его кожи легко может привести к переходу узелкового саркоида в фибробластическую форму.

Тип V. Смешанный веррукозный, фибробластический и узелковый саркоид

Смешанные саркоиды состоят из хорошо различимых участков с характерными чертами того или иного типа из перечисленных форм опухоли (**530**). Соотношение таких специфических участков широко варьирует, и, соответственно, эти саркоиды представлены множеством структурных вариантов. По всей вероятности, они отражают различные стадии перехода от скрытого, веррукозного или узелкового саркоида к более агрессивному, фибробластическому типу.

Повреждение саркоида любого типа приводит к разрастанию фибробластического компонента опухоли, поэтому смешанные саркоиды являются результатом неблагоприятного воздействия на менее агрессивные формы опухоли. Таким образом, веррукозный, бородавчатый и узелковый саркоиды, подвергшиеся биопсии или случайной травме, переходят не во что иное, как в фибробластический тип саркоида.



530 Смешанный саркоид.
NB Элементы узелкового, фибробластического и веррукозного саркоида, образовавшегося в области глотки у 5-летней кобылы чистокровной верховой породы.

Создается впечатление, что отдельные типы саркоида имеют сродство к определенным участкам тела. Так, в периорбитальной области можно встретить любые формы, но непосредственно в коже век обычно развивается лишь узелковый саркоид (*см.* **659**). Точно так же узелковые саркоиды редко встречаются на дистальных участках конечностей, но обычны на медиальной стороне бедра, препуции и в паху (*см.* **529**). На дистальных звеньях конечностей и подгрудке чаще всего обнаруживаются фибробластические саркоиды (*см.* **527**), тогда как в подмышечной области встречается смешанная форма (*см.* **530**). Боковая поверхность шеи и грудной клетки является типичным местом локализации как скрытых (*см.* **522**), так и веррукозных саркоидов. Следует, однако, учитывать, что возможны многочисленные исключения, а также тот факт, что любые внешние воздействия или, реже, естественное развитие опухоли могут приводить к значительному изменению первичной ее формы. Клиническая диагностика саркоида не представляет трудности и обычно не требует биопсии, которая, несмотря на возможность гистологической идентификации опухоли, сама по себе является фактором риска. Саркоид сходен по внешнему виду с фибромой и нейрофибромой, но значительно отличается от них гистологически и по особенностям развития.

Коитальная экзантема (генитальный герпес лошадей) вызывается герпесвирусом типа 3 лошадей и встречается повсеместно. Передача вируса происходит преимущественно половым путем, но, судя по тому, что иногда заболевают лошади, не бывшие в случке, возможно также заражение воздушным путем или через укусы насекомых. Инкубационный период продолжается 7–10 дней, после чего на коже пениса, препуция или влагалища появляются папулы и везикулы, которые быстро превращаются в пустулы (*см.* **858; 809**) и могут распространяться также на кожу ануса и хвоста. Спонтанная регрессия происходит в течение трех недель и сопровождается выработкой иммунитета; в течение этого периода инфицированные животные могут быть источником заражения. Возможно рецидивирующее течение болезни, особенно у лошадей, ослабленных вследствие других заболеваний, чрезмерной эксплуатации или родов.

Возбудители **оспоподобных заболеваний лошадей** представляют собой неклассифицированную, слабо связанную между собой группу вирусов, вызывающих несколько хорошо известных кожных болезней. Передача осуществляется при непосредственном контакте через кожу или воздушным путем. Поражения кожи имеют вид пятен (макул), папул и везикул, которые со временем превращаются в пустулы с вдавленным центром. **Оспа лошадей** широко распространена в Европе, где протекает довольно доброкачественно и характеризуется образованием папул с темным геморрагическим центром на коже лицевой части головы, губ, носа (**531**), вульвы и дистального отдела конечностей; поражение конечностей может сопровождаться хромотой.

Другой неклассифицированный оспенный вирус является возбудителем **вирусного папулезного дерматита**, на начальных стадиях которого формируются папулы, а затем струпья; последние отпадают примерно через 10 дней, оставляя кольцевидные шелушащиеся участки алопеций (**532**).

Контагиозный моллюск лошадей тоже вызывается неклассифицированным оспенным вирусом. Клинически заболевание характеризуется образованием ограниченных приподнятых папул с гладкой воскообразной поверхностью (**533**), нередко имеющих вдавление в верхней части. В застарелых



531 Оспа лошадей.
NB Папулы с темным геморрагическим центром, покрытые корками засохшего экссудата.



532 Вирусный папулезный дерматит лошадей (вакциния).
NB Типичные кольцевидные папулы с темным геморрагическим центром.



533 Контагиозный моллюск лошадей.
NB Мелкие, похожие на жемчуг, поражения эпителия с углублением в верхней части.

случаях центральная часть папул может быть заполнена казеозной пробкой. Поражения локализуются в основном вокруг половых органов, в подмышечной области и на коже лицевой части головы. Диагноз может быть подтвержден путем биопсии.

Паповавирусы вызывают у новорожденных жеребят папилломатозные поражения кожи, которые имеют вид бородавчатых разрастаний и могут локализоваться в любых участках тела (**534**). В большинстве случаев эти врожденные бородавки остаются пожизненно, хотя не исключена их спонтанная регрессия.

Вирусные папилломы (бородавки), вызываемые паповавирусами, являются одним из самых распространенных поражений кожи у содержащихся в левадах и на пастбищах годовичков. Заболевание встречается также у лошадей более старшего возраста, не имеющих иммунитета к данным вирусам. Характерные веррукозные образования, единичные или множественные, локализуются обычно вокруг губ, носа (**535**) и глаз и могут очень быстро распространяться по лицевой части головы. Спустя 3–4 месяца практически во всех случаях наблюдается спонтанное выздоровление. На зараженных фермах возбудитель способен длительное время сохраняться во внешней среде, ежегодно поражая новых



534 Вирусный папилломатоз (врожденная патология у абортированного плода).
NB Папилломатоз в данном случае не был причиной аборта.



535 Вирусный папилломатоз.



536 Вирусный папилломатоз (ушные бляшки).

отъемышей в возрасте 10–12 месяцев. У лошадей старше 18 месяцев тоже возможно образование множественных папиллом на коже носа и в области половых органов, но в этих случаях спонтанное рассасывание папиллом наблюдается редко. Хотя заболевание не имеет клинического значения, его следует дифференцировать от намного более серьезного веррукозного саркоида. Особая форма папилломатоза – так называемые **ушные бляшки** (*англ.* «aural plaque»), возникающие на внутренней стороне ушной раковины. Начинаясь с небольшого депигментированного участка, они разрастаются до обширных, сливающихся между собой и нередко гиперкератинизированных бляшек (**536**). Эти образования практически никогда не подвергаются спонтанному обратному развитию и, хотя клинического значения не имеют, тем не менее портят внешний вид лошади.

– Бактериальные инфекции

Здоровая кожа лошади обладает высокой резистентностью в отношении бактерий; однако естественные механизмы защиты могут нарушаться под действием таких факторов, как сильное намокание, постоянное трение, различные травмы, укусы насекомых и других членистоногих, неправильное использование препаратов для наружного применения, а также самоповреждение. Бактериальные кожные инфекции могут быть как первичными, так и вторичными. Изменения в коже при системных инфекциях необязательно сопровождаются нагноением, но могут проявляться васкулитами, как, например, при спонтанной гиперчувствительности к стрептококкам, и в этих случаях кожная реакция оказывается одним из первых явных симптомов **геморрагической пурпуры** (*см.* **296**; Вставка **8.8**).

Диагноз первичного бактериального дерматита подтверждается путем идентификации микрофлоры из кожных соскобов и мазков; однако в связи с огромным количеством видов бактерий-комменсалов, обитающих на здоровой коже, а также из-за быстрого обсеменения кожных ран, лабораторные данные

всегда нужно увязывать с клинической картиной заболевания. Для определения истинной роли выделенных видов микроорганизмов в этиологии того или иного кожного заболевания следует брать пробы из интактных пустул, узелков или из наиболее глубокой части абсцессов, предпочтительно путем аспирации через иглу, но можно использовать для посева и биопсийный материал.

Дерматофилез – поверхностное поражение кожи, вызываемое *Dermatophilus congolensis* и характеризующееся мокнущим дерматитом с образованием пустул и склеиванием шерсти экссудатом. Это повсеместно распространенное заболевание, получившее название «дождевой ожог» (*англ.* «rain scald»), встречается преимущественно в период сильных затяжных дождей, в основном осенью-зимой. Длительное намокание и размягчение рогового слоя кожи делает ее более подверженной травмам при расчесывании, чистке скребницей и укусах эктопаразитов, а выделяющийся даже в небольших количествах экссудат, а также пот служат идеальной средой для размножения микроорганизмов, в том числе *Dermatophilus congolensis*. Отсюда становится ясным, что в патогенезе дерматофилеза, особенно в случаях значительной тяжести заболевания, участвует не один, а несколько факторов, включая иммунный статус лошади, от которого, по-видимому, зависит тяжесть и /или продолжительность заболевания. Существенную роль могут играть и такие наследственные факторы, как длина и густота шерстного покрова, определяющие тип дерматофилеза и площадь поражения кожи у отдельных пород или особей. Заболевание чаще всего возникает в группе лошадей, содержащихся в негигиенических условиях, но у отдельных особей – даже при вполне удовлетворительном содержании. Кожные поражения распределяются неравномерно, что зависит от формы дерматофилеза. При экссудативной форме максимально выраженные изменения наблюдаются на тех участках, которые в наибольшей степени подвергаются намоканию или сильно потеют. Так, в дождливые сезоны поражаются спина и бока (**537**), но очень редко – низ живота и медиальная сторона и проксимальные звенья конечностей, т. е. те области, на которые почти не попадает дождевая вода. Клиническая картина зависит также от длины и плотности шерстного покрова. У лошадей с длинной шерстью обычно образуются обширные участки свалявшегося волосяного покрова, под которым находится воспаленная кожа, выделяющая все большее количество экссудата.

Высыхающий экссудат формирует корки, а шерсть в этих участках легко вырывается, оставляя голую кожу с участками гипопигментации (*см.* **537**). На самых ранних стадиях у длинношерстных (или с зимним шерстным покровом) лошадей можно наблюдать неравномерно свалявшийся шерстный покров (**538**) и гнойный экссудат под вырванным пучком шерсти (**539**). Несмотря на болезненность, зуд проявляется очень редко. По мере выпадения шерсти обнажаются линейно расположенные гиперкератозные струпья (**540**). У короткошерстных животных (включая лошадей с летним шерстным покровом) поражения обычно представлены множественными мелкими, покрытыми струпьями или корочками экссудата папулами (**541**). При тяжелом дерматофилезе эти кожные изменения отчетливо видны, но в относительно легких случаях они чаще обнаруживаются путем



538 Дерматофилез: зимняя (длинношерстная) форма.
NB Шерсть склеилась в пучки.



537 Дерматофилез: зимняя (длинношерстная) форма.
NB Выпадение шерсти в участках, по которым стекает дождевая вода. Оставшаяся шерсть свалялась, склеена экссудатом. Пигментированная кожа на крупе.



539 Дерматофилез: зимняя (длинношерстная) форма.
NB Бледная блестящая поверхность кожи с гнойным экссудатом под свалявшейся шерстью.



540 Дерматофилез: зимняя (длинношерстная) форма.
NB Сильнейшее выпадение шерсти обнажило линейно расположенные гиперкератозные струпья и безволосую кожу.



542 Дерматофилез: летняя (короткошерстная) форма.
NB Волосы вырываются пучками (*см.* **541**).



541 Дерматофилез: летняя (короткошерстная) форма.
NB Склеивание волос в пучки (так называемые кисточки). Гноя нет, кожа очень сухая.



543 Генерализованный летний (короткошерстный) дерматит.
NB Обильное выпадение шерсти после чистки лошади. Безволосые участки с небольшим количеством корок, но без экссудата.

пальпации, а не визуально. Волосы в этих участках легко вырываются пучками, напоминающими малярную кисть вследствие склеивания их у корней корками экссудата (**542**). Потеря шерстного покрова на большой площади (**543**) и тяжелое течение дерматофилеза возникают как результат длительного воздействия влаги. Интересно, что в наибольшей степени поражаются участки, покрытые белой шерстью, и потому дождевой ожог обычно обнаруживается в области белых отметин в дистальной части конечностей, особенно если лошади содержатся на длинной мокрой траве. Дерматофилез в области плюсны часто встречается (причем независимо от окраса шерсти) у скаковых лошадей, тренируемых на травяных или гаревых дорожках. Такие случаи можно объяснить тем, что комбинированное воздействие влаги и травмирования рогового слоя эпидермиса стеблями травы или шлаком способствует проникновению возбудителя в более глубокие слои кожи. Заболевание нередко сопровождается хромотой. Постоянное содержание лошадей на мокрых пастбищах или на влажной подстилке приводит к возникновению заболевания, известного как «мокрец (ы)» или «подсед (ы)» (*англ.* «mud fever», «mud rash»), поражающего преимущественно белые участки с пальмарной/плантарной стороны пута и пяток (**544**). Это поражение – не что иное, как дерматофилез с выраженным дерматитом и экссудацией.

Обильный экссудат и склеенные волосы порой не позволяют полностью оценить тяжесть заболевания, которое в отсутствие лечения может приводить к хромоте, но чаще всего вызывает утолщение и шелушение пораженной кожи и образование в ней трещин во время движения. Выделяющийся экссудат служит идеальной питательной средой для вторичной микрофлоры, в том числе для *Staphylococcus* spp. В отдельных случаях возникают поражения кожи головы, опять-таки преимущественно в области белых отметин. Диагностика дерматофилеза затруднена в случаях длительной и обильной контаминации вторичной микрофлорой. Однако в окрашенных по Гимза мазках-отпечатках экссудата, взятых из свежих повреждений, обнаруживаются типичные для *Dermatophilus congolensis* разветвленные нити или ряды округлых телец, уложенные подобно железнодорожным рельсам. В большинстве случаев дерматофилеза при устранении факторов, способствующих размножению возбудителя, – избыточной влажности



544
Дерматофилез (стригущий мокрец). **NB** Гнойный экссудативный дерматит с отслоением и выстригиванием шерсти за обширном пораженном участке поясничной области спины.

своего рода панциря. Зуд в большинстве случаев отсутствует, но пораженные участки отличаются крайней болезненностью, что обусловливает активное сопротивление лошади во время пальпации. В некоторых случаях в центре пораженного участка образуется язва, из которой выделяется гной или серозно-кровянистый экссудат, а впоследствии язва покрывается плотной коркой. На пораженных участках возникают алопеции, которые легко принять за проявление стригущего лишая. Нередко процесс завершается отслоением поверхностных слоев кожи с развитием лейкодермии и лейкотрихии в области седла, подпруги и холки. Эти участки лейкотрихии, обычно выраженной и перманентной, называют «седельными отметинами» (*англ.* «saddle marks»).

Ботриомикоз – хроническая бактериальная (стафилококковая) гранулематозная кожная болезнь, протекающая иногда с поражением внутренних органов. В типичных случаях она является результатом инфицирования ран конечностей или кастрационных ран (**546**). Ботриомикозные очаги представляют собой незаживающие незудящие гранулематозные узлы, которые, увеличиваясь и сливаясь, могут образовывать опухолеподобные разрастания. При ботриомикозных посткастрационных осложнениях на инфицированной культе канатика образуются незаживающие свищующиеся массы фиброзной ткани, содержащие огромное количество септических фокусов (*см.* **842**). Такие раны практически никогда не заживают спонтанно, а само осложнение (культит) получило обиходное название «затвердение канатика» (*англ.* «scirrhous cord») (*см.* **841**).

Диагноз подтверждается путем гистологического исследования операционного или биопсийного материала, в котором обнаруживают диффузный узелковый дерматит и грануляции.

…отения, травмирования кожи и наличия эктопара…тов – происходит спонтанное выздоровление.

Коагулазопозитивные штаммы ***Staphylococcus in…medius*** и ***Staphylococcus aureus*** проникают в кожу через ранки и потертости при контакте с загрязненной амуницией – потниками, седлами, подпругами, …чками и т. д. Вызываемые этими возбудителями …болевания чаще встречаются в конце зимы во время …линьки, а также в период интенсивной работы …седлом в жаркую погоду. Недостаточная или неправильная чистка амуниции приводит к проникновению бактерий через сравнительно мелкие потертости кожного покрова. Заболевание протекает в виде фолликулита с преимущественной локализацией под седлом и в лопаточной области (**545**). Значительный выпот серозного экссудата и наличие …ов приводят к склеиванию шерсти с образованием



545 Стафилококковый дерматит/фолликулит.
NB Поражена лишь область контакта с седлом. Сильная …ненность и экссудация.



546
Хронический ботриомикоз (возможно, стафилококковый дерматит).
NB Картина поражения остается почти без изменений в течение нескольких лет.

Дифференциальный диагноз:
- Избыточная грануляционная ткань
- Кожный габронематоз
- Грибковая гранулема/мицетома
- Саркоид
- Новообразование

Отдельные кожные **абсцессы**, связанные с травмами кожи, образуются у лошадей нечасто – лишь в тех случаях, когда рана содержит некротизированные ткани или инородные тела. Однако абсцессы в области щек бывают результатом повреждения слизистой острыми краями зубов с проникновением в нее стафилококков. При этом возникает твердая горячая болезненная припухлость, хорошо заметная при наружном осмотре; после самопроизвольного ее вскрытия выделяется густой гнойный экссудат.

Стрептококковая инфекция кожи широко распространена в популяциях лошадей, а такие виды, как *Streptococcus equi, Streptococcus zooepidemicus* и *Streptococcus equisimilis*, относятся к самым частым возбудителям вторичной инфекции у пораненных лошадей. Эта кожная инфекция развивается либо как прямое следствие загрязнения ран, либо в результате системных инфекций, например мыта (*см.* **226** *и далее*), и может приводить к фурункулезу (**547**), фолликулиту, язвенному лимфангиту и образованию локальных абсцессов.

Язвенный лимфангит – редко встречающееся инфекционное поражение кожных лимфатических сосудов, вызываемое *Corynebacterium equi* или *Corynebacterium paratuberculosis*, а также некоторыми другими условно-патогенными возбудителями. Заболевают преимущественно лошади, содержащиеся в плохих условиях; до некоторой степени заболевание может быть связано с сильной запыленностью и укусами насекомых. Как у жеребят, так и у взрослых лошадей поражаются в основном тазовые конечности, на которых образуются твердые или флуктуирующие подкожные узлы, которые затем прорываются на поверхность кожи, образуя незарастающие свищевые ходы (**548**). В западных штатах США и в Бразилии встречается тяжелая форма язвенного лимфангита, известная под названиями **ложный мыт** (*англ.* «false strangles»), **вайомингский мыт** («Wyoming strangles») и **голубиная грудь** («pigeon chest»). Для этой формы характерно образование огромных абсцессов в области подгрудка и вентральной части живота (**549**). Возбудитель (*Corynebacterium pseudotuberculosis*) переносится кровососущими летающими насекомыми. Абсцессы содержат (и выделяют) большое количество белого или зеленоватого гноя мажущейся или казеозной консистенции. Все формы язвенного лимфангита сопровождаются хромотами разной степени выраженности и системными нарушениями. Часто развиваются такие тяжелые клинические осложнения, как геморрагическая пурпура, аборты и эндокардиты, в связи с чем своевременная диагностика имеет первостепенное значение. Однако в сформировавшихся абсцессах (даже крупных) возбудитель может находиться в очень малом количестве, а имеющиеся в нашем распоряжении серологические тесты не являются количественными и потому не отражают степень инфицирования.

Клостридии – спорообразующие грамположительные палочки – продуцируют токсины, вызывающие заболевания с выраженной неврологической симптоматикой, такие, как **столбняк** (*см.* **731** *и далее*) и **ботулизм** (*см.* **735**).



548 Язвенный лимфангит (*Corynebacterium equi*).
NB Язвы в области скакательного сустава у жеребенка. Грудные конечности и проксимальные звенья тазовых поражаются редко.
Дифференциальный диагноз:
- Сап
- Гистоплазмоз лошадей
- Туберкулез



547 Стрептококковый фурункулез.
NB Выделены *Streptococcus equi* и *Streptococcus zooepidemicus*.



549 Абсцесс подгрудка (голубиная грудь, ложный мыт), возбудитель – *Corynebacterium equi*.

Кроме того, попадание под кожу или в мышцы *Clostridium septicum* и *Clostridium perfringens* в результате инъекций, травм или хирургических вмешательств может приводить к тяжело протекающим и опасным местным инфекциям. Известны случаи образования клостридиальных абсцессов после введения стероидных гормонов, препаратов селена и ивермектина. Абсцессы формируются в течение нескольких дней и проявляются горячей болезненной припухлостью и хромотой различной степени тяжести (в зависимости от места внедрения возбудителя). Во многих случаях кожа и прилегающая мышечная ткань подвергаются некрозу (*см.* **475**). Большинство клостридиальных абсцессов требуют хирургического рассечения и дренирования для эвакуации гнойно-некротического и серозно-геморрагического экссудата, содержащего большое количество газов. Попадание в раны или места инъекций *Clostridium chauvoei* вызывает опасный для жизни мионекроз.

Сап (*англ.* glanders, farcy), встречающийся в Восточной Европе, Азии и Северной Африке, вызывается *Pseudomonas mallei* и может протекать в острой или хронической форме, причем в обоих случаях – с поражением кожи и /или дыхательных путей. При кожном сапе (фарси) узелки и язвы могут образоваться в любом участке тела, но преимущественно поражаются медиальная сторона скакательных суставов (**550**), голова и шея (**551**). Подкожные узелки быстро подвергаются изъязвлению и выделяют густой, похожий на мед гной. Как правило, опухают лимфатические узлы, а подкожные лимфатические сосуды превращаются в плотные тяжи. При остром течении наибольшее значение имеет поражение респираторной системы, но у некоторых лошадей преобладают кожные изменения в сочетании со слабыми носовыми истечениями. Такое состояние может длиться годами, не оказывая существенного влияния на работоспособность лошади – до тех пор, пока в результате стресса или сопутствующего заболевания не разовьется тяжелый легочный сап. Сап почти всегда имеет смертельный исход, а немногие выжившие лошади полностью теряют здоровье и работоспособность. Большинству стран мира удалось избавиться от этого опасного зооноза, но тем не менее он до сих пор представляет значительную угрозу для конского поголовья.

Такой вид грамотрицательных бактерий, как *Spherophorus* (*Fusiformis/Fusobacterium*) *necrophorum*, вызывает образование абсцессов в печени, а также крайне болезненный экссудативный дерматит дистальных звеньев конечностей – пясти, плюсны, пута и венчика (**552**). Во многих случаях заболеванию способствуют неудовлетворительные условия содержания – влажная глубокая несменяемая подстилка или влажная почва в левадах (например, вокруг поилок). Риск инфицирования значительно возрастает у лошадей, выпасаемых совместно с крупным рогатым скотом.



550
Сап (*Pseudomonas mallei*).
NB Цепочки изъязвленных, покрытых экссудатом узелков по ходу лимфатических сосудов.



551 Сап (*Pseudomonas mallei*).
NB Цепочки изъязвленных лимфатических узлов.



552
Некробациллез (*Spherophorus/ Fusobacterium/ Fusiformis necrophorum*)/
NB Крайне болезненные некротические изменения в коже венчика (стрелка). Могут распространяться на кожу дистального отдела конечностей, вызывая экссудативный некротизирующий дерматит.

– Грибковые заболевания

Грибковые дерматозы являются широко распространенными заболеваниями, особенно у рабочих лошадей. Все известные микозы подразделяются на поверхностные (кожные), подкожные и системные. Подкожные формы, включая **питиоз** и **мицетомы**, встречаются намного реже, чем поверхностные, а системные формы – **бластомикоз, криптококкоз** и **гистоплазмоз** – еще более редки и имеют клиническое значение лишь в отдельных странах.

К наиболее распространенным **поверхиостным микозам** лошадей относятся **дерматомикозы (дерматофитозы,** или **стригущий лишай;** *англ.* «ringworm»), поражающие лишь верхние, кератинизированные слои эпидермиса с проникновением до уровня волосяных фолликулов активно растущих волос. Как правило, стригущий лишай у лошадей вызывают представители только двух родов грибов – ***Trichophyton*** и ***Microsporum***, однако в отдельных случаях этиологическим фактором могут быть грибы из рода *Candida*. Хотя возбудители стригущего лишая представлены довольно большим количеством видов указанных грибов, клиническая картина поражения в большинстве случаев сходна. Возбудителями единичных случаев заболевания обычно служат ***Trichophyton equinum*** (***var. equinum*** и ***var. autotrophicum***) и ***Trichophyton mentagrophytes***, тогда как массовые вспышки вызывает ***Microsporum gypseum***. Прямая передача возбудителей от лошади к лошади наблюдается редко; гораздо чаще заражение происходит опосредованно – через щетки, скребницы, попоны, седла, подпруги и т. д. Заболевание распространено преимущественно во влажном жарком климате, хотя прямые солнечные лучи оказывают губительное действие на большинство возбудителей стригущего лишая. Споры сохраняют жизнеспособность во внешней среде в течение нескольких лет и довольно устойчивы к воздействию большинства дезинфицирующих и антисептических средств. Для развития болезни споры должны попасть на поврежденную кожу, и этим обстоятельством объясняется преимущественное поражение участков кожи, находящихся под седлом и подпругой и испытывающих постоянное трение. Повышенной восприимчивостью отличаются лошади до четырех лет, и заболевание у них протекает длительнее, чем у животных более старшего возраста. Продолжительность инкубационного периода варьирует от одной до четырех недель и определяется как иммунным статусом организма хозяина, так и температурой и влажностью окружающей среды. Клиническая картина стригущего лишая, вызываемого тем или иным видом грибов, до некоторой степени зависит от стадии болезни. На скаковых конюшнях наиболее распространенными, эндемичными возбудителями являются *Trichophyton equinum* var. *autotrophicum* (TE-vA) и *Trichophyton equinum* var. *equinum* (TE-vE). *Trichophyton equinum* вызывает типичные для стригущего лишая поражения, которые на начальных стадиях представляют собой хорошо очерченные округлые участки с приподнятой шерстью или, наоборот, с укороченными, как будто подстриженными волосами (**553**). Затем происходит выпадение волос, пятно постепенно увеличивается от центра к периферии и покрывается струпьями и корками (**554**). Новые волосы появляются между 35 и 55-м днями после инфицирования, причем процесс начинается с центра пятна. Образование алопеций и шелушение кожи сопровождается обычно лишь небольшим воспалением.

Заболевание, вызываемое *Trichophyton equinum* var. *equinum* и распространенное в северном полушарии, характеризуется выраженным дерматитом (**555**) и экссудацией с формированием крупных корок и кожных складок. *Trichophyton equinum* var. *autotrophicum*, типичный для южного полушария, вызывает более диффузные, обильно шелушащиеся очаги (**556**). Удаление волос с пораженных участков



553 Дерматомикоз (стригущий лишай, трихофития); возбудитель – ***Trichophyton equinum*** var. ***autotrophicum***.
NB Ранняя стадия (10 дней после инфицирования): «подстриженная» шерсть в области пятен.



554 Дерматомикоз (стригущий лишай, трихофития); возбудитель – ***Trichophyton equinum*** var. ***autotrophicum***.
NB На месте выпавших волос – серая блестящая кожа, «выздоровевшая» за 4–5 дней; граннцы пятна нечеткие.
Дифференциальный диагноз:
- Скрытый саркоид

обнажает блестящую, серого цвета кожу (*см.* **554**), которая через один – два дня начинает шелушиться. При обеих формах стригущего лишая слабо отграниченные пятна представляют более давние поражения. Зуд имеет место только на начальных стадиях. Как только новая группа отъемышей или годовичков поступает в зараженную конюшню, среди них быстро распространяется инфекция. Поражения локализуются на голове (*см.* **555**), если инфицирование произошло через кормушки и поилки, или на туловище (*см.* **556**) при заражении через щетки, скребницы и амуницию. Если же какие-то из поступивших жеребят в таких условиях не заболевают, то они заражаются стригущим лишаем обычно позднее – в период выездки или даже тренинга. В этих случаях основную роль в передаче инфекции играют контаминированные подпруги, седла, попоны, сапоги жокеев и т. д. Соответственно, поражения локализуются в местах максимального трения и соприкосновения с инфицированными предметами. Дальнейшее быстрое распространение возбудителя из первичных очагов, приводящее нередко к развитию генерализованной инфекции, происходит во время чистки, а именно через щетки и скребницы. Встречаются случаи, когда у лошадей, имевших непосредственный или опосредованный контакт с зараженным крупным рогатым скотом, возбудителем стригущего лишая оказывается *Trichophyton verrucosum*. При этом преимущественно на коже дистальных отделов конечностей образуются участки приподнятых, покрытых плотными корками волос, которые постепенно выпадают, обнажая большие участки гиперкератинизированной слущивающейся кожи.

При инфицировании *Microsporum gypseum* (микроспории) обычно возникают более мелкие, хорошо очерченные очаги, чаще на крупе (**557**) и шее, причем волосяной покров в этих участках держится более плотно, чем при трихофитии. *Microsporum gypseum* является почвенным сапрофитом и в кожу лошадей обычно попадает через небольшие потертости (контактный путь) или через укусы насекомых (мух *Stomoxys* spp. и москитов); таким образом, по характеру распределения кожных поражений можно судить о способе передачи возбудителя. Заражение возможно также при непосредственном контакте с почвой, подстилкой, оборудованием трейлеров. *Microsporum gypseum* обычно высевается из почвы вокруг конюшен, где содержатся заболевшие лошади. Гораздо реже возбудителем стригущего лишая бывает слабопатогенный *Microsporum equinum*, вызывающий образование мелких, округлых, слабо шелушащихся очагов в местах давления амуниции.

Несмотря на то, что большинство лошадей, заболевших стригущим лишаем, выздоравливают спонтанно, этот микоз, ввиду его высокой контагиозности и широкого распространения, требует ранней диагностики для организации соответствующей профилактики и лечения. По этой же причине



555 Дерматомикоз (стригущий лишай, трихофития); возбудитель – ***Trichophyton equinum*** var. ***equinum***.
NB Толстые корки без заметной экссудации.



556 Дерматомикоз (стригущий лишай, трихофития); возбудитель – ***Trichophyton equinum*** var. ***autotrophicum***.
NB Расположение очагов соответствует местам контакта подпругой. У нескольких лошадей, работавших под одним и тем же седлом, картина почти полностью идентична. Заражение произошло 2 недели назад.



557 Дерматомикоз (стригущий лишай, микроспория); возбудитель – ***Microsporum gypseum***.
NB Распределение очагов соответствует местам укусов мухами ***Stomoxis calcitrans***. Выпадение волос неполное, и шелушение менее выражено, чем при трихофитии.

необходимо точное определение вида возбудителя, что в большинстве случаев невозможно осуществить, основываясь только на клинической картине. Волосы, вырванные по периферии очагов, на границе со здоровой кожей, нужно прежде всего исследовать непосредственно под микроскопом; желательно также применять окрашивание для лучшего выявления грибковых спор и мицелия. Единственным надежным способом видовой идентификации является культивирование инфицированного материала на специальных средах.

Несмотря на то, что выращивание бактерий в культуре – процесс длительный и результаты его часто оказываются ретроспективными, они все же имеют большое значение для организации профилактических мероприятий. Все виды грибов, вызывающие стригущий лишай у лошадей, потенциально опасны для человека, а персонал конюшен может выступать в качестве переносчика инфекции и в самой конюшне.

Стригущий лишай следует отличать от дерматофилеза (*см.* **537** *и далее*), скрытого саркоида (*см.* **522**), листовидной пузырчатки (*см.* **511**) и линейного гиперкератоза (*см.* **478**).

Подкожные микозы лошадей встречаются преимущественно в тропическом климате. Для них характерно образование ограниченных припухлостей, а также свищей, экссудат из которых содержит видимые невооруженным глазом гранулы. Эти абсцессы, как правило, хронические и не поддаются обычному лечению. Диагностика большинства подкожных микозов основывается на данных культивирования и биопсии; в отдельных случаях удается идентифицировать возбудителя с помощью прямого микроскопирования окрашенных мазков из экссудата. Для споротрихоза разработаны также иммунологические тесты.

Эумицетическая мицетома – подкожный микоз, вызываемый несколькими видами возбудителей (*Curvularia geniculata, Helminthosporium spiciferum, Pseudoallescharia boydii* и *Madurella* spp.), которые проникают в ткани через кожные раны. Очаги могут локализоваться в любом месте, но преимущественно на туловище, наружной поверхности ноздрей и конечностях (**558**). Клинически данный микоз сходен с хроническими абсцессами или пиогранулемой. Гнойное отделяемое обычно содержит мелкие гранулы темно-коричневого (*Curvularia geniculata*) или кремовато-белого (*Pseudoallescharia boydii*) цвета. Диагноз основывается на упорном характере заболевания, не поддающегося лечению, и подтверждается результатами биопсии и культивирования возбудителей.

Феогифомикоз – хроническая инфекция подкожной клетчатки, вызываемая различными грибами, в том числе *Drechslera spiciferum* и *Phialophora verrucosa*. Клинически данный микоз чаще всего проявляется образованием одиночных безболезненных узлов (**559**), содержащих гной. Диагноз ставится на основании анамнеза, клинической картины, биопсии и культивирования возбудителя. Сравнительно недавно было установлено, что грибы из рода *Aspergillus*, помимо хорошо известных поверхностных и глубоких поражений носовой полости (*см.* **249**) и воздухоносных мешков (*см.* **250** *и далее*), вызывают также, хотя и в редких случаях, сходные изменения в коже, особенно у животных с подавленным иммунитетом. Диагностика включает культивирование на агаре Сабуро́ и обнаружение характерных гистопатологических изменений.

Споротрихоз – заболевание, возникающее в результате инфицирования кожных ран почвенным сапрофитом *Sporothrix schenckii*. Считается, что это неконтагиозная инфекция. Для клинической картины характерно значительное утолщение лимфатических сосудов и образование крупных узелков на коже



558 Мицетома (подкожный микоз). **NB** Изъязвление кожи с развитием пиогранулемы.



559 Феогифомикоз (возбудитель – *Drechslera spiciferum*) **NB** Диффузный узелковый дерматит в области шеи; участки поражения содержат пигментированные гифы гриба (темные включения) и узелки. Последние иногда вскрываются с образованием множественных пустул и папул.

проксимальных отделов конечностей и туловища (**560**). Часто наблюдается изъязвление узелков с выделением красного/коричневого густого гноя либо серозно-геморрагической жидкости и с образованием корок из засохшего экссудата. При генерализованном споротрихозе такие же изъязвленные, покрытые корками узелки и бляшки распространяются по всему телу.

Для подтверждения диагноза проводят культивирование возбудителя, кожную биопсию, введение патологического материала лабораторным мышам, а также определение антител, для анализа которых используют как иммунофлуоресцентные тесты, так и непрямой иммунопероксидазный метод окраски биопсийного материала.

Зигомикоз – хроническое грибковое заболевание, встречающееся исключительно в тропическом климате и вызываемое *Basidiobolus haptosporus* и *Conidiobolus coronatus*. Известны кожная, подкожная, назальная и системная формы данной инфекции. Базидиоболомикоз – язвенно-гранулематозное заболевание, для которого характерны сильный зуд и локализация очагов на туловище, груди, голове, шее и – крайне редко – на конечностях. Заражение происходит при контакте с контаминированными частицами почвы. При этом образуются изъязвленные, иногда очень крупные гранулемы, чаще всего округлой формы, из которых непрерывно выделяется серозно-кровянистый экссудат (**561**). Постоянным симптомом является сильный зуд. Из очагов свисают мелкие, похожие на кораллы тяжи (*англ.* «kunkers»), состоящие из грануляционной ткани. Диагноз ставится на основании культивирования возбудителя и результатов биопсии. Исследование биопсийного материала выявляет типичный пиогранулематозный дерматит, сопровождающийся инфильтрацией плазматическими клетками и эозинофилами. При конидиоболомикозе (возбудитель – *Conidiobolus coronatus*) поражения в виде единичных или множественных язв локализуются в основном в ноздрях, носовой перегородке (*см.* **248**) и/или носовых раковинах. Характерные для начала заболевания эпизодические серозно-кровянистые носовые истечения постепенно становятся постоянными и приобретают иногда тяжелый запах. При значительных размерах гранулем возможна обструкция воздухоносных путей.

Пятиоз (**фикомикоз, гифомикоз,** бурсатти [*англ.* «bursatti»], болотный рак [«swamp cancer»], флоридские конские пиявки [«Florida horse leeches»]) – заболевание, довольно широко распространенное в тропических и влажных субтропических регионах, в особенности на побережье Мексиканского залива, в Австралии и Южной Америке. Обычно оно возникает в условиях, когда лошади либо постоянно выпасаются на заболоченных пастбищах, либо становятся жертвами наводнений и длительное время пребывают в воде. Хотя возбудитель питиоза, по-видимому, не является истинным грибом, он вызывает типичную клиническую картину подкожного микоза. Проникновение возбудителя в ткани индуцирует тяжелую пиогранулематозную реакцию. В результате активного формирования грануляционной ткани поражение стремительно распространяется и часто сопровождается кровотечениями, которые могут приводить к выраженной анемии. В большинстве случаев очаги единичные и локализуются на дистальных отделах конечностей и вентральной стороне живота и груди, но встречаются также билатеральные и множественные поражения. Первоначальные очаги обычно представляют собой небольшие, более или менее округлые, изъязвленные гранулемы, но часто они разрастаются внезапно, взрывообразно, начинаясь с почти незаметной припухлости. Подобно раковой опухоли, такое гранулематозное образование разрушает и захватывает всё новые ткани, а по лимфатическим сосудам возбудитель может проникать в регионарные лимфатические узлы и даже



560 Споротрихоз (*Sporothrix schenckii*)
NB Множественные узелки и покрытые струпьями папулы в области плеча.
Дифференциальный диагноз:
- Бактериальный/микотический гранулематозный дерматит
- Кожный гистоплазмоз
- Сап



561 Зигомикоз (базидиоболомикоз: возбудитель – Basidiobolus haptosporus).
NB Сильнейший зуд и выделение серозно-кровянистого экссудата. Очаг типичной округлой формы. Конечности поражаются редко.

в брюшную полость. Заболевание проявляется образованием множественных кожных свищей, из которых выделяется очень густой, вязкий слизисто-гнойный и серозно-кровянистый экссудат (**562**), формирующий характерные свисающие тяжи («пиявки» – «leeches»; *другое англ. название* – «kunkers»). Основу такого тяжа составляют некротизированные ткани, содержащие возбудителя.

Питиоз нередко сопровождается сильным зудом, приводящим к расчесам. Для застарелых очагов, вокруг которых уже образовалась фиброзная ткань, типичны периоды полного отсутствия экссудации. Поражению может подвергнуться любой участок тела, поскольку возбудитель проникает через кожные раны. При локализации очагов в нижних отделах конечностей в процесс нередко вовлекаются также сухожилия и суставы. Для подтверждения диагноза производят биопсию и культивирование возбудителя.

Дифференциальная диагностика любого микоза должна включать бактериальные гранулемы, габронематоз, разрастание избыточной грануляционной ткани, реакцию на инородные тела, саркоид и различные новообразования. Иногда приходится сталкиваться со смешанной инфекцией / инвазией, когда в одном и том же очаге присутствуют саркоид, грибы и личинки габронем. В таких случаях требуется очень тщательное клиническое обследование в сочетании с лабораторной диагностикой (включая биопсию и культивирование).

Системные микозы, протекающие с поражением внутренних органов, могут сопровождаться вторичными кожными изменениями. Большинство возбудителей системных микозов обитают в почве и на растениях и редко проявляют патогенные свойства. Даже в энзоотических очагах редко можно встретить явную клиническую картину заболевания.

Кожные проявления наблюдаются при системных микозах, вызываемых *Cryptococcus neoformans, Coccidioides immitis, Histoplasma capsulatum* var. *Farciminosi* и *Blastomyces dermatitidis*. При криптококкозе, передающемся, очевидно, через голубиный помет, поражаются органы дыхания, центральная нервная система, кости и лишь в редких случаях кожа – с образованием гранулем на губах. При бластомикозе тоже могут наблюдаться множественные гранулемы и абсцессы, которые локализуются вокруг молочных желез и в промежности. Кокцидиомикоз встречается в регионах с жарким климатом и частыми пыльными бурями; заражение обычно происходит воздушным путем, но возможно и проникновение возбудителя в кожу через небольшие травмы и потертости. Проявлением этой кожной инфекции служат изъязвление и абсцедирование кожи с образованием множественных свищей. В связи с опасностью заражения людей следует во всех подозрительных случаях брать пробы для культивирования и направлять их в лаборатории, специализирующиеся на диагностике микозов. При **гистоплазмозе** (эпизоотическом лимфангите), вызываемом диморфным грибом ***Histoplasma farciminosum***, поражается кожа и лимфатические сосуды. Заболевание эндемично для Африки, Азии и восточной Европы и поражает лошадей, мулов и очень редко ослов. Заражение происходит через кожные травмы; переносчиками могут служить жалящие насекомые. Первоначально на коже головы, шеи и, реже, конечностей образуются узелки диаметром 15–25 мм, которые впоследствии размягчаются и вскрываются с выделением светло-зеленого экссудата с примесью крови. Следующей стадией является образование язв, достигающих 10 см в диаметре. В некоторых случаях узелки и язвы располагаются цепочкой по ходу лимфатических сосудов, что создает картину, клинически почти не отличимую от поражений при кожном сапе (фарси [*см.* **550, 551**]), за исключением того, что для гистоплазмоза не характерны респираторные симптомы. Глазной гистоплазмоз, характеризующийся поражением области медиального угла глаза (*см.* **699**) и, в частности, слезных точек и носослезного протока (*см.* **670**), довольно часто встречается в Северной Африке и на Среднем Востоке у ослов, но редко у лошадей. В отдельных случаях возбудитель проникает в один или несколько суставов, вызывая гнойный синовит и тяжелую хромоту. Для лабораторной диагностики берут мазки-отпечатки, делают биопсию и проводят культивирование возбудителя. В окрашенных по Гимза или Райту-Гимза мазках-отпечатках можно обнаружить макрофаги, содержащие по 4–6 округлых одноклеточных микроорганизмов. Используются также внутрикожные тесты и флуоресцентные методы выявления специфических антител. Прогноз при гистоплазмозе неблагоприятный; лечение не разработано.



562 Питиоз (фикомикоз); возбудители – *Pythium* spp.
NB Множественные, округлой формы, изъязвленные гранулемы на брюшной стенке. Свисающие тяжи («пиявки») формируются вязким серозно-кровянистым экссудатом.

– Заболевания, вызываемые эктопаразитами

Среди часто встречающихся кожных поражений обширную группу составляют болезни, вызываемые эктопаразитами. Для этих болезней характерны сильный зуд, выпадение шерсти, расчесы кожи и зачесы гривы и хвоста, а в некоторых случаях и значительное самотравмирование кожных покровов. Эктопаразиты служат также переносчиками целого ряда возбудителей вирусных, бактериальных, грибковых и паразитарных болезней. Непосредственное обнаружение эктопаразитов на коже позволяет быстро поставить диагноз, но зачастую даже самый тщательный осмотр не приносит результатов, и в этих случаях используют ночные фонари-ловушки, исследуют кожные соскобы (включая их культивирование), делают биопсию и проводят длительный мониторинг окружающей среды. Многие эктопаразитарные дерматозы имеют сезонный характер и /или ограниченное географическое распространение, и это значительно облегчает дифференциальную клиническую диагностику в трудных случаях.

Педикулез (вшивость) встречается повсеместно. На лошадях и ослах паразитируют как кусающие, так и кровососущие вши, и вызываемые ими клинические последствия различаются в зависимости от жизненного цикла того или иного вида паразита. У жеребят педикулез является самой частой причиной кожного зуда. Даже небольшое количество кусающих вшей вида *Damalinia equi* вызывает сильнейшее раздражение кожи, алопеции и образование корок засохшего экссудата на голове, шее (обычно под гривой) и дорсолатеральной поверхности туловища (**563**). Для обнаружения этих вшей приходится затратить некоторое время, так как количество паразитирующих особей обычно невелико. Целесообразно делать соскобы с расчесанных участков и использовать ручную лупу.

Кровососущие вши *Haematopinus asini* выявляются на пораженных животных, как правило, в гораздо больших количествах, чаще под гривой, на корне хвоста, крупе и конечностях. У животных с длинной (зимней) шерстью может оказаться пораженной вся поверхность тела, и такие лошади выглядят как «побитые молью» (**564**). Как яйца (гниды), прикрепленные к волосам, так и зрелые вши *Haematopinus asini* хорошо видны невооруженным глазом (**565**). Характерны сильные расчесы хвоста и туловища. Сходные признаки возникают при оксиурозе (*Oxiuris equi, см.* **150**), аллергии на укусы мокрецов (*см.* **572** *и далее*) и чесотке, вызываемой *Psoroptes cuniculi* или *Chorioptes equi*. Заражение вшами происходит при непосредственном контакте. Ослабленные и больные лошади, а также лошади с подавленной иммунной системой, в том числе страдающие аденомой гипофиза (*см.* **362** *и далее*), в наибольшей степени подвержены педикулезу, и на них обычно паразитирует огромное количество вшей. При этом дальнейшее ухудшение состояния вызывается, во-первых, постоянным зудом



564 Педикулез (вшивость): возбудитель – кровососущая вошь *Haematopinus asini*.
NB Генерализованное поражение; вся зимняя шерсть как будто побита молью.



563 Педикулез (вшивость): возбудитель – кусающая вошь *Damalinia equi*.
NB Паразиты не видны невооруженным глазом. Типичная локализация – на голове, под гривой и по бокам грудной клетки. Сильный зуд привел к расчесам с образованием корок из экссудата.



565 Педикулез (вшивость); возбудитель – кровососущая вошь *Haematopinus asini*.
NB Взрослые вши и яйца (гниды) хорошо видны невооруженным глазом.

и раздражением кожи, во-вторых – потерями крови в случае поражения кровососущими видами вшей.

Чесоточные клещи, относящиеся к отряду акариформных (*англ.* «mites»), лишь в отдельных случаях создают серьезную клиническую проблему.

Однако заражение чесоточным клещом *Psoroptes cuniculi* является одной из возможных причин того, что лошадь трясет и мотает головой. Псороптоз, вызываемый *Psoroptes equi*, сопровождается сильным зудом и образованием алопеций и корок преимущественно в области головы (ушей), гривы и хвоста. Возбудитель передается при прямом контакте или опосредованно через предметы ухода и амуницию. Обычно поражаются все лошади на конюшне, независимо от возраста. В частности, у годовичков, готовящихся на продажу, могут наблюдаться, наряду с генерализованным поражением кожи, также сильные зачесы хвоста. «Обвисшие» уши и расчесы и корки вокруг корня хвоста могут свидетельствовать о наличии зудневой чесотки. В соскобах кожи обычно обнаруживаются яйца и взрослые формы клещей.

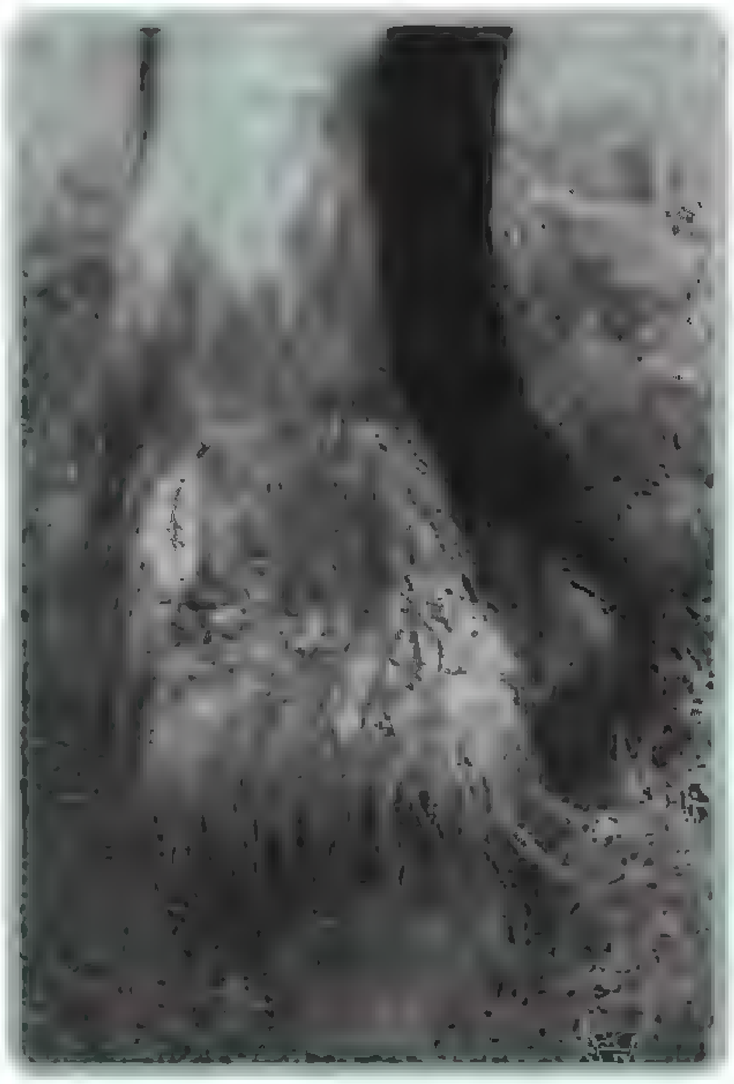
Лошади с длинными густыми щетками на ногах подвержены **хориоптозу** – чесотке, вызываемой клещом ***Chorioptes equi***. Заболевание встречается преимущественно в зимний период у лошадей тяжеловозных пород. Паразиты внедряются в кожу пута и пясти/плюсны (реже корня хвоста), вызывая сильный зуд, частое переступание в деннике, расчесы, экссудацию и склеивание волосяного покрова (**566**). В запущенных случаях хориоптоза у тяжеловозов развивается тяжелый экссудативно-пролиферативный дерматит, называемый, как и дерматофилез, «мокрец (ы)» (*англ.* «grease», «greasy heel») (**567**). Первичную причину заболевания выявить обычно не удается в связи с развитием тяжелой вторичной бактериальной инфекции, внедрением личинок оводов и разрастанием плотной фиброзной ткани в пораженных участках кожи. Все эти факторы значительно затрудняют лечение, и прогноз, как правило, бывает осторожным.

Чесоточных клещей рода ***Demodex*** иногда можно обнаружить в коже здоровых лошадей, не имеющих каких-либо явных клинических признаков заболевания, хотя в отдельных случаях все же возникают алопеции и чешуйчатость кожи лицевой части головы. Обычным местом локализации клещей служит кожа век и шеи, откуда берут пробы для лабораторных исследований. Есть вероятность, что предрасполагающим фактором к заболеванию (демодекозу), вызываемому *Demodex caballi* и *Demodex equi*, является ослабление иммунного статуса, что необходимо учитывать в случаях тяжелого клинического проявления демодекоза. Подтверждением диагноза служит обнаружение возбудителя в глубоких соскобах кожи или, чаще, в биопсийном материале, взятом из нескольких участков.

В некоторых случаях значительные и серьезные заболевания кожи у лошадей вызываются



566 Хориоптоз (чесотка с поражением области щеток и хвоста) – острая форма. **NB** Сильный зуд: лошадь бьет ногами. Появившийся в результате расчесывания экссудат вызвал склеивание шерсти с плантарной и латеральной стороны плюсны и пута.



567 Хориоптоз: хроническая форма. **NB** Обширный хронический экссудативно-пролиферативный дерматит, сопровождающийся зловонным запахом. Заболевание четырехлетней давности, осложнено обильным внедрением личинок оводов. Возбудителя хориоптоза обнаружить не удалось, но он был выявлен у нескольких лошадей в той же конюшне.

свободноживущими клещами семейства **Trombiculidae** (*Trombicula* spp. и *Neotrombicula* spp.), фуражными клещами (*Acarus* spp.) и, изредка, *Dermanyssus gallinae* (красным птичьим клещом). Взрослые формы и нимфы тромбикулид и акарин являются свободноживущими, тогда как их личинки паразитируют обычно на мелких грызунах, но могут переходить и на лошадей. Заражение лошадей обычно происходит на пастбище в конце лета и осенью, хотя значительное количество паразитов может длительное время сохраняться в сене и соломе, что приводит к заболеванию и в другие сезоны года. Клинические проявления включают беспокойство, частое переступание и появление папул или волдырей на коже пораженной области. В случаях интенсивной инвазии могут образоваться после отпадения клещей мелкие алопеции на голове (**568**), конечностях и туловище.

Акариформные клещи, едва различимые невооруженным глазом, имеют характерную оранжево-желтую окраску, и лишь отдельные виды являются бесцветными, что затрудняет их обнаружение. Для подтверждения диагноза исследуют под микроскопом шерсть и соскобы кожи. Диагностика, однако, может оказаться затруднительной, так как на лошадях паразиты питаются всего один-два дня, после чего отпадают. Лошади, содержащиеся в непосредственной близости к домашней птице, могут подвергнуться заражению куриным клещом *Dermanyssus gallinae*. Клещи этого вида, нападающие обычно в ночное время, вызывают у животных сильный зуд и образование папул и корок на коже лицевой части головы и нижних отделов конечностей.

В большинстве тропических и субтропических регионов серьезную проблему представляют сезонные эктопаразиты лошадей – **паразитиформные клещи** (*англ.* «ticks»). Кожные повреждения возникают как прямое следствие укусов, но изредка бывают обусловлены и последующими расчесами. Как правило, на лошадях паразитирует сразу большое количество клещей, и их обнаружение и идентификация не вызывают затруднений у специалистов. Основное значение этой группы клещей состоит в том, что они могут служить переносчиками вирусных, бактериальных и протозойных заболеваний. Интенсивная инвазия сопровождается значительной потерей крови и анемией (**569**), а некоторые виды этих клещей, даже в незначительном количестве, способны вызывать клещевой паралич – тяжелое неврологическое заболевание иногда со смертельным исходом.

Специфические болезни лошадей вызывают два основных семейства паразитиформных клещей – Argasidae (аргазиды, или беспанцирные клещи) и Ixodidae (иксодовые клещи). Представителем первой группы является *Otobius megnini* (колючий ушной клещ), вызывающий воспаление наружного слухового прохода у многих видов животных, включая лошадей. Пораженные животные трясут и «кивают» головой, становясь трудно управляемыми; из ушей выделяется большое количество серы. Паразита без труда можно обнаружить в нижней части наружного слухового прохода.

Семейство иксодовых (панцирных) клещей включает множество видов, которые, с одной стороны, являются переносчиками различных заболеваний, с другой – вызывают специфические клещевые дерматозы, которые носят сезонный характер, обусловленный кормовой активностью паразитов. Отдельные представители семейства имеют длительный цикл развития со сменой нескольких хозяев. Большинство иксодовых клещей могут паразитировать на любых участках тела, тогда как для некоторых видов излюбленными местами прикрепления являются веки, уши, промежность (*см.* **569**), пах



568 Тромбикулидоз (*Trombicula autumnalis*).
NB Небольшие, округлые, четко отграниченные алопеции на голове.
Дифференциальный диагноз:
- Дерматомикоз (*Trichophyton equinum* var *equinum*).



569 Иксодиоз (возбудители – клещи рода *Rhipicephalus*).
NB Тяжелая анемия, отек слизистой прямой кишки. Местная реакция отсутствует. Большое количество клещей на коже головы, ушей, паха и промежности. Анемия вызвана, видимо, именно эктопаразитами, т. к. в крови не выявлено паразитов, которые могли бы быть ответственны за ее развитие

и подмышечная область. В месте укуса клеща развивается ограниченная припухлость и отек (**570**), но во многих случаях, даже при интенсивной инвазии, местная реакция выражена слабо (*см.* **569**). Однако очень сильное заражение может привести к анемии и потери белка и, как следствие, к общей слабости и генерализованным отекам.

Эти симптомы значительно усиливаются в случае заражения бабезиозом (*Babesia* spp. [*см.* **319**]). Поэтому в зонах, неблагополучных по переносимым членистоногими протозойным болезням, любую лошадь, на которой обнаружено даже небольшое количество клещей, нужно обследовать самым тщательным образом.

В Австралии отмечались случаи аллергических реакций у лошадей в ответ на инвазию личинок иксодового клеща *Boophilus microplus*. У пораженных животных быстро, в течение 30 минут, образовывались множественные папулы, преимущественно на голове и нижних отделах конечностей. Возникал также сильный зуд, приводящий к беспокойству, расчесам и самоповреждению.

Укусы разнообразных двукрылых и других жалящих насекомых создают тяжелейшие проблемы, связанные как с местным раздражением, так и с передачей возбудителей инфекционных и паразитарных заболеваний. Диагностика кожных болезней, вызываемых укусами двукрылых, основывается на непосредственных наблюдениях, использовании световых ловушек и определении типа кожных поражений. Обычно в месте укуса имеется небольшая центральная зона, где образуется струп или возникает воспаление как ответ на физическое повреждение кожи. Иногда место укуса остается практически незаметным, но в большинстве случаев вокруг него развивается отек, а у отдельных лошадей – и сильная аллергическая реакция (**571**) на укусы мух, слепней, комаров, мошек, мокрецов и москитов. Обычная конюшенная муха, или жигалка осенняя (*Stomoxys calcitrans*) не только вызывает раздражение кожи и местную аллергическую реакцию, но является также переносчиком вирусных, грибковых, протозойных и гельминтозных заболеваний. Пик активности у большинства видов мух приходится на влажный жаркий период. Атакованные мухами лошади сильно беспокоятся, бьют ногами, кусают зудящие участки кожи, на которых образуются болезненные пятна и папулы (**571**), обычно с небольшим центральным вдавлением или струпом (*см.* **571**).

Гораздо большее беспокойство причиняют сильные укусы таких двукрылых насекомых, как *Tabanus* spp., *Chrysops* spp. (пестряки) и *Haematopota* spp. (дождёвки), известные под общим названием «конские слепни». На местах укусов – преимущественно на конечностях, вентральной части туловища, шее и холке – образуются зудящие волдыри, папулы, язвы, иногда даже небольшие кровотечения, а лошади порой становятся совершенно неуправляемыми.

Укусы *Haematobia* spp. (муха-журчалка, бизонья муха) тоже вызывают раздражение кожи, хотя выраженность реакции варьирует в зависимости от индивидуальной чувствительности. Помимо типичных зудящих волдырей и папул с центрально расположенным струпом, атаки двукрылых насекомых вызывают хорошо известное в США заболевание – вентральный срединный дерматит (*см.* **573**). Массовое нападение слепней и мух приводит к образованию крупных изъязвленных и покрытых струпьями очагов. В связи с тем, что ротовой аппарат этих насекомых проникает в глубокие слои кожи, они могут служить переносчиками ряда вирусных, бактериальных, протозойных и иных болезней. Мухи рода *Musca* являются промежуточными хозяевами гельминтов *Habronema* и *Draschia* spp., вызывающих длительно незаживающие язвы конечностей (*см.* **585**), лицевого отдела (*см.* **584**) и слезного мешка (*см.* **649**).



570 Гиперчувствительность при клещевой инвазии
NB Отек, вызванный присосавшимся к верхнему веку иксодовым клещом (стрелка).



571 Гиперчувствительность к укусам насекомых (*Stomoxys* spp.).
NB Центральная зона в месте укуса (стрелка) окружена отечным валиком. Старые укусы уменьшились до небольших пятнышек, тогда как новые вызвали сильную аллергическую реакцию.

Английские обиходные названия этих поражений – «летние язвы», «болотные язвы» («summer sores», «swamp sores»).

Повсеместно распространенные кровососущие двукрылые – комары, москиты, мошки и мокрецы, относящиеся к различным родам, – вызывают раздражение кожи и аллергические реакции и являются переносчиками ряда опасных заболеваний, в том числе африканской чумы лошадей и вирусного артериита. Многочисленные виды этих насекомых различаются по своим биологическим особенностям, поэтому в постановке диагноза имеет значение информация о превалирующих в данной местности кровососущих двукрылых. Мокрецы – мелкие двукрылые, относящиеся к роду *Culicoides* (один из компонентов гнуса), – являются кровососущими паразитами, чьи укусы вызывают немедленную реакцию в виде зуда и образования папул. Эта реакция продолжается до нескольких дней, и повторяющиеся атаки мокрецов приводят к постоянному раздражению кожи. В наибольшей степени лошади страдают в период пика активности этих насекомых, хотя в зонах с тропическим и субтропическим климатом вылет мокрецов происходит практически круглогодично. Мокрецы наиболее активны в сумерках и на рассвете, и редко нападают в жару или в прохладные ночи. Локализация укусов зависит от вида паразитов, но преимущественно поражаются шея, спина, голова (**572**) и нижняя часть брюшной стенки (**573**). Эти укусы часто приводят к состоянию гиперчувствительности, сопровождающейся зудом («мягкий зуд», *англ.* «sweet itch»), и к развитию вентрального срединного дерматита. **Вентральный срединный дерматит** отмечается у лошадей старше четырех лет в зонах распространения мух *Haematobia irritans* и различных видов *Culicoides*. Заболевание имеет выраженный сезонный характер, обусловленный периодами активности этих насекомых. Клинически оно проявляется образованием по срединной линии живота четко отграниченной зоны зудящей утолщенной кожи с точечными язвами и алопециями (*см.* **573**), а в наиболее тяжелых случаях – и с появлением эродированных участков. Дерматит может быть спровоцирован даже небольшим количеством укусов. У некоторых лошадей отмечается особо выраженный и притом постоянно усиливающийся зуд, что свидетельствует, по-видимому, об их чрезвычайной гиперчувствительности. В длительных случаях образуются участки непигментированной кожи (лейкодермия). Диагностика основывается на анамнестических данных, наличии в данной местности мух и мокрецов, а также на типичной клинической картине и локализации кожных изменений. Гистологическое исследование биопсийных препаратов выявляет выраженный в той или иной степени поверхностный периваскулярный дерматит с большим количеством эозинофилов, что подтверждает аллергическую природу заболевания.

Гиперчувствительность, вызываемая укусами насекомых, проявляется (в отличие от вентрального срединного дерматита) как сезонный зуд, возникающий в результате укусов *Culicoides* spp., *Simulium* spp., *Stomoxys calcitrans* и *Haematobia irritans*. Содержащиеся в слюне этих насекомых антигенные факторы вызывают гиперчувствительность II типа (цитотоксические реакции) и IV типа (замедленная, или клеточно-опосредованная реакция). У отдельных лошадей проявляется индивидуальная чувствительность к укусам определенного вида насекомых, но обычно аллергическую реакцию вызывают сразу несколько видов. Некоторые породы, в частности исландские пони, в особой степени предрасположены к данному поражению. Имеются также внутрипородные линии, отличающиеся повышенной чувствительностью и особенно сильной реакцией на укусы насекомых, что подтверждает



572 Укусы мокрецов *Culicoides* spp.
NB Типичная для отдельных видов комаров локализация укусов – в спине, холке и дорсальной стороне шеи.



573 Вентральный срединный дерматит (укусы *Culicoides* spp. и *Haematobia* spp.).
NB Видны мелкие экссудативные гранулематозные папулы, сопровождающиеся отеком, образованием алопеций и сильным зудом. Локализация укусов типична для мух *Haematobia* spp. и определенных видов мокрецов *Culicoides*.

генетическую предрасположенность к аллергии. По данным внутрикожных тестов, чаще всего аллергические реакции вызывают перечисленные ниже виды *Culicoides*. Впрочем, в отдельных странах могут преобладать и другие виды *Culicoides*, поэтому реакции гиперчувствительности вряд ли являются строго видоспецифичными.

СТРАНА	ВИД CULICOIDES
АВСТРАЛИЯ	C. brevitarsis (robertsi)
КАНАДА	C. obsoletus
ВЕЛИКОБРИТАНИЯ	C. pulicaris
ИЗРАИЛЬ	C. circumscripta, C. imicola, C. lupicaris, C. nebeculosus, C. punctatus
США	C. insignis, C. spinosus, C. stellifer, C. varipennis

Несмотря не географические различия и видовые особенности возбудителей, вызываемая ими клиническая картина в целом сходна и известна под различными разговорными названиями – «мягкий зуд» (*англ.* «sweet itch»), «летние язвы» («summer sores»), «летняя экзема» («summer eczema»), «аллергический дерматит», «летний дерматит», «казен» («kasen»), «квинслендский зуд» («Queensland itch»), «зуд Дхоби» («Dhobi itch») и т. д. В зависимости от преимущественной локализации кожных поражений их разделяют на три основных формы:

- дорсальная форма, с преимущественной локализацией от ушей до хвоста
- вентральная срединная
- комбинированная.

На ранних стадиях дорсальной формы поражения на голове (**574**), ушах, шее (**575**), спине (**577**) и хвосте (**576**) появляются сильно зудящие папулы и узелки. При повторных укусах насекомых и дальнейшем расчесывании изменения в коже постепенно затрагивают все более глубокие слои (**578**) и в течение нескольких лет приводят к утолщению и лихенизации кожи с образованием нерасправляющихся складок (**579**). Из-за постоянных расчесов гривы и хвоста хронически страдает кожа и выпадают волосы в этой области (**580**). Диагноз гиперчувствительности к укусам кровососущих двукрылых не так легко подтвердить, поскольку само нанесение укусов невозможно проконтролировать. Из-за мелких



574
Дерматит, вызванный укусами *Culicoides brevitarus*.
NB Голова и дорсальная часть шеи (под гривой) – излюбленные места укусов для данного вида насекомых.



575 Гиперчувствительность к укусам мокрецов (летний дерматит, летняя экзема).
NB В результате укусов *Culicoides* spp. на ранних стадиях появляются сильно зудящие папулы и узелки, из которых при последующем расчесывании выделяется экссудат. Обратите внимание на изреженность гривы.



576
Гиперчувствительность к укусам мокрецов (летний дерматит, летняя экзема).
NB Сильные расчесы в области корня хвоста с нарушением целости кожи и экссудацией.
Дифференциальный диагноз:
- Педикулез (вшивость)
- Оксиуроз (*Oxyuris equi*)
- Механическая травма (напр., после тугого бинтования; характерна болезненность, но без зуда)



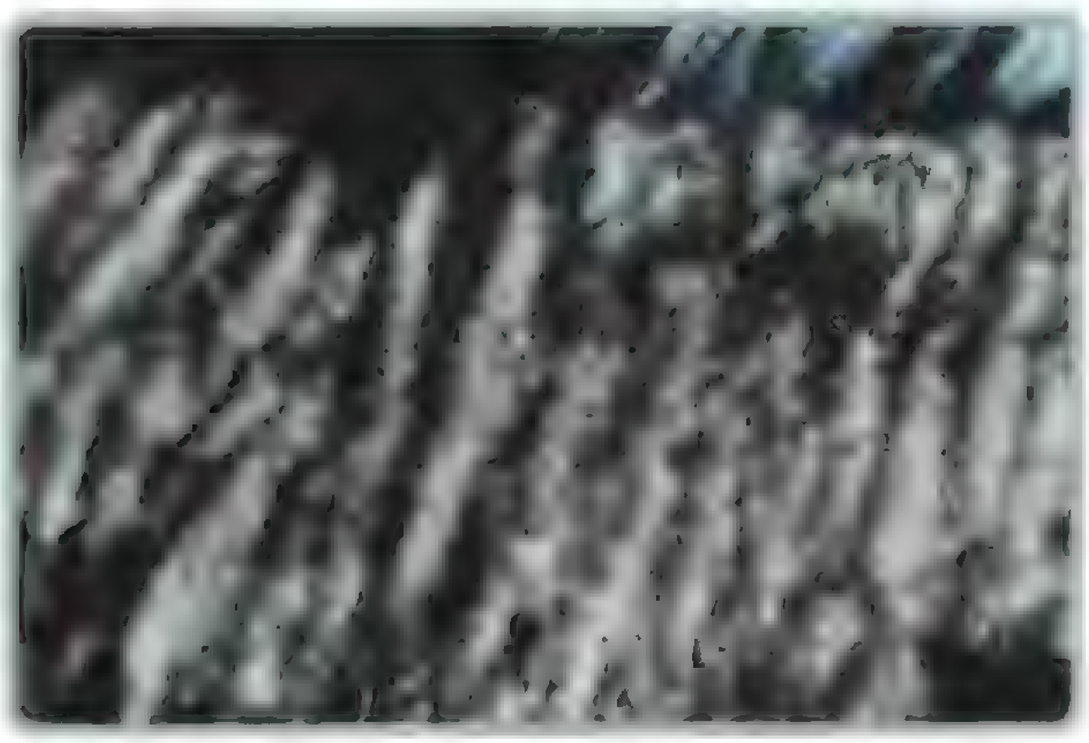
577
Гиперчувствительность к укусам мокрецов (летний дерматит, летняя экзема).
NB Постоянно повторяющиеся укусы *Culicoides* spp привели к сильному зуду и раздражению кожи. В результате расчесов и самотравмирования на месте узелков могут появиться язвы.



580
Гиперчувствительность к укусам мокрецов (летний дерматит, летняя экзема).
NB Немногочисленные но систематические укусы *Culicoides* spp. привели к постоянным зачесам корня хвоста с образованием гиперкератинизированных узелков и выпадением волос («крысиный хвост»).



578 Гиперчувствительность к укусам мокрецов
летний дерматит, летняя экзема).
NB Прогрессирующее самотравмирование привело к появлению утолщений и складчатости кожи и к дальнейшему расчесыванию с нанесением новых травм.



579 Гиперчувствительность к укусам мокрецов
летний дерматит, летняя экзема).
NB Хронический случай: лихенизация кожи с образованием постоянных нерасправляющихся складок и изреженность волосяного покрова.

размеров насекомых и огромного количества особей в их популяциях затруднена и профилактика укусов (предотвращение контакта насекомых с лошадьми), а полное уничтожение этих насекомых практически недостижимо.

Однако сезонный характер заболевания и типичная локализация поражений позволяют поставить предположительный диагноз. У лошадей с повышенной чувствительностью к укусам *Culicoides* spp. заболевание неизменно повторяется из года в год в соответствующие сезоны, что требует своевременного применения репеллентов и пересмотра режима пастьбы. Последнее, впрочем, далеко не всегда доступно для владельцев, так же, как и перемещение этих несчастных лошадей на продуваемые ветром холмы или в зоны с сухим суровым климатом.

Мошки из рода *Simulium* (*англ.* разговорные названия – «black flies» (черные мушки), «sandflies» (песчаные мушки), «buffalo gnats» (буйволовы комары)), которые в больших количествах появляются после дождя весной и в начале лета, тоже вызывают сильное раздражение кожи с образованием болезненных папул и волдырей. При массовых нападениях на коже образуются везикулы, геморрагии и некротизированные участки, иногда в ушах появляются бляшки (*см.* **536**), а также развиваются аллергические реакции, которые неотличимы от таковых при укусах мокрецов. Абсорбция выделяемого мошками токсина (симулиотоксикоз) вызывает угнетение, слабость, функциональные нарушения сердечной деятельности (тахикардию) и дыхания (тахипноэ), шаткость походки, а в ряде случаев приводит к шоку и гибели. Диагностика основывается преимущественно на обнаружении мошек, хотя тяжесть заболевания не всегда напрямую связана с количеством укусов. В особой степени чувствительны к укусам мошек исландские пони.

Различные виды комаров (*Aeles* spp., *Anopheles* spp., *Culex* spp.) не только сильно досаждают

лошадям, но и служат переносчиками ряда вирусных и протозойных заболеваний. Множественные укусы вызывают образование папул и волдырей, но расчесы и возникающие в результате струпья редко бывают видны или вовсе отсутствуют. Большое количество комаров может стать причиной сильного беспокойства и исхудания лошадей.

При нападении пчел (роя или единичных) на месте укуса обычно остается жало, окруженное валиком отечной кожи. В наибольшей степени укусам пчел подвержены голова и шея, что приводит к отекам лицевой части головы и особенно век, а на коже в этой области образуются отечные папулы. Наличие жала в месте укуса не оставляет сомнений в диагнозе, однако обнаружить жало не так нелегко.

У отдельных лошадей укусы нескольких или даже одной пчелы могут вызвать анафилактическую реакцию, типичными признаками которой являются крайне затрудненное дыхание и выраженная крапивница с обширным отеком. Укусы ос обычно бывают единичными, реже множественными (**581**); каждая оса может укусить несколько раз, в результате чего образуются болезненные папулы, напоминающие таковые после укусов пчел, но не содержащие жала насекомого. Нередко развиваются отеки головы и шеи, а иногда и анафилактические реакции, которые следует дифференцировать от аллергических заболеваний, в том числе от крапивницы и ангионевротического отека.

Мухи рода *Musca,* имея ротовой аппарат лижущего типа, питаются поверхностными выделениями, однако при массовых скоплениях вызывают раздражение и изъязвление участков увлажненной кожи, а также глаз, ноздрей и препуция. *Musca autumnalis* (полевая муха), *Musca domestica* (домашняя муха) и *Musca vetustissima* (австралийская кустарниковая муха) обычно роятся вокруг глаз, приводя к образованию язв в периорбитальной области (**582**). Такие язвочки заживают крайне медленно и нередко осложняются проникновением личинок габронем в мелкие раны конъюнктивы и в носослезный проток (*см.* **648; 649**).

Гиподерматозы, вызываемые оводами *Hypoderma lineatum* и *Hypoderma bovis,* спорадически встречаются у лошадей, находящихся в контакте с крупным рогатым скотом в теплое время года. В наибольшей степени заболеванию подвержены истощенные лошади и молодняк. На следующий год после заражения, ранней весной вдоль спины, поясницы, холки и корня хвоста появляются единичные подкожные узлы и кисты, большинство из которых имеют дыхательные отверстия (поры), открывающиеся на поверхности кожи (**583**). Оводовые желваки, не имеющие сообщения с внешней средой, подвергаются инфильтрации и очень болезненны. Помимо этого, при повреждении или гибели личинок третьей стадии (что происходит в результате случайных травм, неудачных попыток выдавить личинку, а также во время миграции личинок в кожу) может развиться сильная анафилактическая реакция. Особенно серьезную проблему представляет гибель личинок, находящихся в спинномозговом канале. Если личинки оводов не удалось выделить из кожи и идентифицировать,



581 Реакция на укусы ос.
NB Тяжелая реакция, вызванная многочисленными укусами. Осы редко нападают роем, но одна и та же оса может ужалить несколько раз, поэтому укусы обычно расположены группой на гораздо меньшей, чем в данном случае, площади. В отличие от пчел осы не оставляют жало в коже, но укусы и тех и других вызывают у лошадей отек чаще всего лицевой области и в некоторых случаях – анафилактический шок.

Дифференциальный диагноз:
- Кормовая аллергия
- Вирусный артериит лошадей
- Геморрагическая пурпура



582 Язвенное поражение века, вызванное мухами *Musca* spp..
NB Массовое скопление мух в углах глаз привело к показанному здесь физическому повреждению; первоначально были заметны лишь припухлость в периорбитальной области и слабое местное воспаление (*ср.* с **649**).

Дифференциальный диагноз:
- Габронематоз
- Глазная форма гистоплазмоза
- Плоскоклеточный рак

то постановка диагноза представляет определенные трудности.

Мухи родов *Calliphora* (синие падальные мухи), *Chrysomyia* (хризомии), *Lucilia* (зеленые падальные мухи), *Phormia* (формии), *Sarcophaga* (серые мясные мухи), *Wohlfahrtia* (вольфартовы мухи) бывают причиной **миаза** (*англ.* «fly strike») – проникновения личинок мух в подкожные ткани. Хотя чаще всего личинки поселяются в загрязненных, инфицированных ранах или под неправильно наложенными гипсовыми повязками, тем не менее они иногда обнаруживаются даже в свежих хирургических, в том числе кастрационных, ранах (*см.* **843**). Присутствие личинок мух в ране бывает, как правило, вполне очевидным. Оно вызывает раздражение и зловонный запах, и лошади обычно сильно беспокоятся, кусают и грызут зудящий, скверно пахнущий участок. Примечательно, что из пораженных миазом ран редко удается выделить бактериальную микрофлору, и в них практически отсутствуют остатки некротизированных тканей. Удаление из раны личинок и дальнейшее общепринятое лечение обычно ведут к быстрому заживлению, хотя на отдельных участках тела в таких осложненных миазом ранах может происходить избыточное разрастание грануляционной ткани.

Серьезную проблему в тропическом климате представляют попадающие в раны **личинки мясных мух**. Взрослые мухи – *Callitroga hominivorax* и *Callitroga macellaria* в Северной и Южной Америке и *Chrysomia bezziana* в Африке и Азии – откладывают яйца в открытые раны, культю пупочного канатика новорожденных жеребят, естественные отверстия и даже на неповрежденную влажную кожу. Через 12–24 часа из яиц выходят личинки, которые внедряются в кожу, вызывая сильное раздражение и зловонный запах, привлекающий еще большее количество мух. Личинки покидают рану через 3–6 дней, но обычное в таких случаях повторное заражение приводит к значительной деструкции тканей. Внедрившиеся личинки легко обнаружить, хотя иногда требуется тщательно выбрить и очистить подозрительные участки тела.



583 Гиподерматоз (возбудитель - личинки оводов *Hypoderma* spp.).
NB Подкожный узел или киста в области холки. Стрелкой показано типичное дыхательное отверстие личинки третьей стадии.

Дифференциальный диагноз:
- Эпидермоидная или дермоидная киста
- Парафиляриоз
- Инфекционная гранулема, инородное тело
- Новообразование (мастоцитома, саркоид)
- Эозинофильная гранулема

Кожный габронематоз и драшейоз, протекающие с образованием типичных гранулирующих язв, известны под названиями «летние язвы», «болотные язвы», «канкер», «гранулярный дерматит», «бурсатти» («bursatti», «bursautee»), «esponja». Заболевание широко распространено, особенно в тропическом и субтропическом климате, и вызывается тремя видами нематод – *Habronema muscae*, *Habronema majus* и *Draschia megastoma*, паразитирующими в желудке лошадей. Яйца и личинки гельминтов поступают во внешнюю среду с фекалиями, после чего личинки попадают в организм личинок промежуточного хозяина – домашней мухи (*Musca domestica*) или обычной для конюшен мухи жигалки осенней (*Stomoxys calcitrans*). Через хоботок взрослых мух личинки гельминтов переносятся на поверхность открытых ран или на неповрежденную, увлажненную естественными выделениями кожу и слизистые – например, конъюнктиву и кожу лицевой части головы, уретральный отросток головки полового члена и т. д. Далее личинки проникают внутрь через неповрежденную кожу, через раны или же, попав на кожу губ, заглатываются, после чего продолжают свой цикл развития в желудке лошади. Считается, что у некоторых лошадей возникает аллергия на личинок, что и приводит к клиническому проявлению гельминтоза. Заболевание имеет выраженную летнюю сезонность со спонтанным выздоровлением в зимний период. Даже в больших табунах заболевают лишь отдельные животные, причем часто из года в год повторная инвазия отмечается у одних и тех же лошадей, что свидетельствует об отсутствии как гуморального, так и клеточного иммунитета к этим гельминтам. Поражения локализуются преимущественно в области внутреннего угла глаз (*см.* **649**), лицевой части головы (**584**), уретрального отростка (*см.* **862**), препуция, вентральной стороны брюшной стенки и проксимального отдела конечностей. На неповрежденной коже образуются мелкие папулы, которые быстро увеличиваются в размерах и изъязвляются. Это обычно хорошо видно на коже лицевой части головы и особенно в области медиального угла глаза, где прогрессирование заболевания может в течение 4-х недель привести к образованию крупных гранулирующих язв (*см.* **584**). В ранах, загрязненных личинками *Habronema*, разрастание грануляционной ткани происходит с особой быстротой (**585**) и,



584 Габронематоз (возбудитель – *Habronema* spp.).
NB Длительность заболевания – 28 дней.
Дифференциальный диагноз:
- Кожный гистоплазмоз

585
Габронематоз (возбудитель – *Habronema* spp.)
NB Незаживающая рана, содержащая личинки габронем. Рана зажила в последующую зиму, что потребовало контроля над ростом грануляционной ткани.
Дифференциальный диагноз:
- Образование избыточных грануляций («дикого мяса»)
- Фибробластический саркоид
- Питиоз



часто, с образованием вдавленной, блюдцеобразной поверхности. Без специфического лечения габронематоза такие раны заживают крайне медленно.

В отсутствие лечения габронематозные поражения уретрального отростка (*см.* **862**) приводят к значительному его увеличению и кровотечениям во время коитуса, что, в свою очередь, вызывает снижение фертильности и либидо.

Клинически выраженный **кожный онхоцеркоз** встречается редко, но бессимптомное носительство личинок онхоцерков (микрофилярий) широко распространено среди лошадей и в некоторых случаях рассматривается как норма. Паразитами лошадей являются четыре вида онхоцерков – *Onchocerca gibsoni*, *Onchocerca gutturosa*, *Onchocerca reticulata* и *Onchocerca cervicalis*. Взрослые нематоды *Onchocerca reticulata* поселяются в соединительной ткани сухожилий сгибателей конечностей и подвешивающей связки, тогда как *Onchocerca gutturosa* и *Onchocerca cervicalis* – прежде всего в выйной связке. Микрофилярии, в отличие от зрелых форм, паразитируют в коже – преимущественно в коже конечностей и по белой линии живота (*Onchocerca reticulata*) или же в коже белой линии, головы и шеи (*Onchocerca cervicalis*). Заражение микрофиляриями *Onchocerca cervicalis* обнаруживается у очень многих (от 25 до 100%) лошадей, но клинически проявляется лишь у отдельных особей, причем кожная форма онхоцеркоза считается результатом аллергической реакции. Поражаются обычно лошади старше четырех лет, тогда как у молодняка до двухлетнего возраста заболевание практически не регистрируется. Заболевание имеет выраженную сезонность, с преобладанием в теплое время года, что, видимо, связано с активностью мокрецов, являющихся переносчиками данного гельминтоза. Первичные очаги на голове (**586**), шее, срединной линии живота и пальмарных/плантарных сторонах конечностей обычно плохо отграничены от окружающей кожи и сильно зудят. Расчесывание и раскусывание продолжается несколько дней, после чего на месте первичных повреждений образуются округлые пятна, покрытые струпьями и корками экссудата (*см.* **586**). В длительных случаях развиваются лейкотрихия и лейкодермия, как правило, необратимые. Для подтверждения диагноза делают биопсию кожи на предмет обнаружения микрофилярий. Следует, однако, учитывать, что микрофилярии могут присутствовать в коже и крови лошадей, не вызывая каких-либо клинически значимых последствий. В некоторых странах использование ивермектина в качестве антигельминтного препарата привело к резкому снижению численности этих паразитов. Однако применение ивермектина может первоначально вызвать сильную местную реакцию (по типу аллергической) вследствие массовой гибели микрофилярий в капиллярах кожи.



586 Кожный онхоцеркоз (возбудитель – *Onchocerca cervicalis*).
NB Округлые по форме поражения кожи с алопециями, шелушением и корками (3 месяца от начала заболевания). Первоначально поражения выглядели как слабо отграниченные очаги острого дерматита с сильным зудом.
Дифференциальный диагноз:
- Дерматомикозы
- Аллергия на укусы *Culicoides* spp.
- Аллергия на укусы фуражных клещей
- Чесотка (псороптоз)

Парафиляриоз («сечение лошадей») – сезонное узелково-геморрагическое поражение кожи, встречающееся в Восточной Европе и Великобритании. Возбудитель – нематода *Parafilaria multipapillosa*. Взрослая форма этих гельминтов поселяется в подкожной клетчатке, образуя в ней.узелки, содержащих свернувшихся в клубок паразитов. Узелки вскрываются на поверхности кожи с выделением кровянистого экссудата, после чего заживают. Переносчиками служат мухи *Haematobia atripalpis*. Заболевание возникает в весенне-летний период, проявляясь клинически внезапным появлением папул и узелков, локализующихся преимущественно на шее, холке и туловище. Узелки обычно безболезненны и не вызывают беспокойства у животных. Новые узелки и папулы постепенно образуются на месте старых. Парафиляриоз следует дифференцировать от грибковых, бактериальных и иных паразитарных гранулем, а также от гиподерматозов. Для подтверждения диагноза берут на исследование мазок из выделившегося кровянистого экссудата, в котором можно обнаружить личинки, развивающиеся яйца прямоугольной формы и многочисленные эозинофилы. Кроме того, биопсия кожи позволяет выявить характерный диффузный дерматит и наличие в кожных узелках парафилярий.

Оксиуроз, вызываемый *Oxyuris equi* (острицы), проявляется зудом в области ануса и зачесами хвоста (*см.* **150**). Взрослые самки откладывают яйца, покрытые клейкой желеобразной массой, в перианальной области. Заболевание диагностируется по типичным клиническим признакам – зачесам и выпадению волос в области корня хвоста («крысиный хвост»). Диагноз подтверждается обнаружением яиц характерной трехгранной формы в пробах, взятых с перианальных складок при помощи прозрачной клейкой ленты.

– Новообразования

Опухоли кожи относятся к самым распространенным новообразованиям у лошадей. Строго говоря, любое разрастание одной ткани с проникновением ее в окружающие нормальные ткани можно отнести к опухолям, но поскольку описание опухолей, вызываемых инфекционными факторами, приведено в предыдущих разделах, здесь мы рассматриваем только те новообразования, которые обусловлены аномальным клеточным ростом и определяются как неоплазии в соответствии с их патогистологическими особенностями. Дифференциальная диагностика кожных новообразований в значительной мере затрудняется тем, что многие опухоли могут вторично обсеменяться бактериальной и грибковой микрофлорой, поражаться вирусами и паразитами. Кроме того, характерное для лошадей избыточное образование грануляционной ткани, особенно на дистальных отделах конечностей, делает клинический



587 Плоскоклеточная карцинома.
NB Появилась несколько недель назад. Поражению в виде папилломатозных разрастаний и мелких незаживающих гранулематозных язв подверглась только непигментированная кожа.

дифференциальный диагноз в большинстве случаев невозможным и заставляет прибегать к патогистологическим исследованиям при любых подозрительных изменениях кожи. По этой же причине все удаленные во время хирургических вмешательств новообразования следует тщательно описывать и отправлять на лабораторные исследования для определения прогноза, который, в зависимости от типа, локализации и характера роста опухоли, может варьировать от благоприятного до очень осторожного.

Плоскоклеточная карцинома (рак) – одна из самых частых кожных опухолей у лошадей. К числу предрасполагающих к развитию этого рака факторов относятся, по-видимому, слабая пигментация кожи (светлая масть), а также избыточное ультрафиолетовое облучение в результате длительного пребывания на солнце. В большинстве случаев эти опухоли местно инвазивные, но иногда и метастазирующие. Встречаются быстро растущие карциномы, требующие немедленного интенсивного лечения, и прогноз в этих случаях обычно плохой или осторожный. Если же опухоль отличается сравнительно медленным ростом, то ее хирургическое удаление делает прогноз относительно благоприятным. Чаще всего опухоль развивается в области головы, глаз и вспомогательного аппарата глаз, на границе кожи со слизистыми оболочками, а также на наружных половых органах кобыл и жеребцов. Особенно часто встречается глазная форма плоскоклеточной карциномы (*см.* **650** *и далее*), причем локализация ее в коже верхнего или нижнего века (к счастью, относительно редкая) сопряжена с высоким риском проникновения опухоли в глазницу и метастазирования как в регионарные (околоушные) лимфатические узлы, так и (гематогенным путем) в более отдаленные лимфатические структуры. При плоскоклеточном раке носа и губ, которому в наибольшей степени подвержены лошади клейдесдальской породы (особенно в условиях длительного пребывания на солнце), появляются мелкие гранулематозные и /или вдавленные и изъязвленные образования (**587**). Хирургическое вмешательство в этой области, как правило, не приносит желаемых результатов, поскольку опухоль обычно

дает как местные, так и отдаленные метастазы. Плоскоклеточная карцинома головки и тела пениса и кожи препуция (*см.* **863** *и далее*) встречается гораздо чаще, чем аналогичное новообразование половых губ у кобыл (*см.* **812**).

Меланомы и **меланосаркомы**, которые встречаются преимущественно (но не исключительно) у лошадей серой масти, могут, в виде изолированных новообразований, локализоваться в коже, на третьем веке (*см.* **657**), в радужной оболочке и в воздухоносных мешках (*см.* **275**), но чаще всего образуются вокруг ануса, вульвы и корня хвоста (*см.* **813**), а также в лимфатической ткани или слюнных железах околоушной области (*см.* **58**). Меланосаркомы имеют сходную локализацию, но отличаются большей инвазивностью. На разрезе такие опухоли плотные, черного цвета (*см.* **588**). Для точной диагностики проводят биопсию.

Нейрофиброма (шваннома, нейролеммома, невринома) и гораздо реже встречающаяся нейрофибросаркома происходят из шванновских клеток, образующих оболочку кожных и подкожных нервов. Первоначально эти опухоли появляются у лошадей в возрасте 3–6 лет и длительное время могут находиться в неактивном состоянии. Попытки хирургического иссечения обычно приводят к интенсивному росту опухоли. Нейрофибромы локализуются преимущественно в области век и в периорбитальной подкожной клетчатке (*см.* **660; 745**). Опухоль представляет собой группу очень плотных мелких (2–3 см в диаметре) узелков в области верхнего века, которые без соответствующего лечения постепенно увеличиваются и, прорастая через эпидермис, выступают на поверхности кожи. Во время операции нередко обнаруживают множество мелких «дочерних» новообразований, соединенных с основной опухолью. В месте хирургического вмешательства обычно через несколько месяцев или лет возникают рецидивы.

Фибромы и **фибросаркомы** редко образуются в коже и подкожной клетчатке и встречаются почти исключительно у старых лошадей, причем чаще всего в виде единичных новообразований. Фибромы представляют собой твердые (*fibroma durum*) либо мягкие (*fibroma molle* [**589**]) хорошо отграниченные узлы в коже или подкожной клетчатке. Фибромы стрелки выглядят как плотные мясистые разрастания, и их хирургическое иссечение обеспечивает, как правило, благоприятный прогноз. Фибросаркомы – это обычно плотные, слабо отграниченные опухоли, разрастающиеся в подкожной клетчатке. Иногда их поверхность бывает изъязвлена, но чаще эти опухоли клинически сходны с фибробластической формой саркоида (*см.* **527**), и для дифференциальной диагностики требуются гистопатологические исследования.

Липомы – доброкачественные опухоли подкожной жировой клетчатки – имеют мягкую или даже дряблую консистенцию и локализуются в основном на шее, нижней части груди и живота (**590**), реже



589 Фиброма (изъязвленная).



590 Подкожная липома.



591 Кожная гистиоцитарная лимфосаркома.
NB Множественные узелки и бляшки в области губ, носа и щек.
Дифференциальный диагноз:
- Аллергическая крапивница (временное явление)
- Укусы насекомых
- СКВ-подобный синдром.



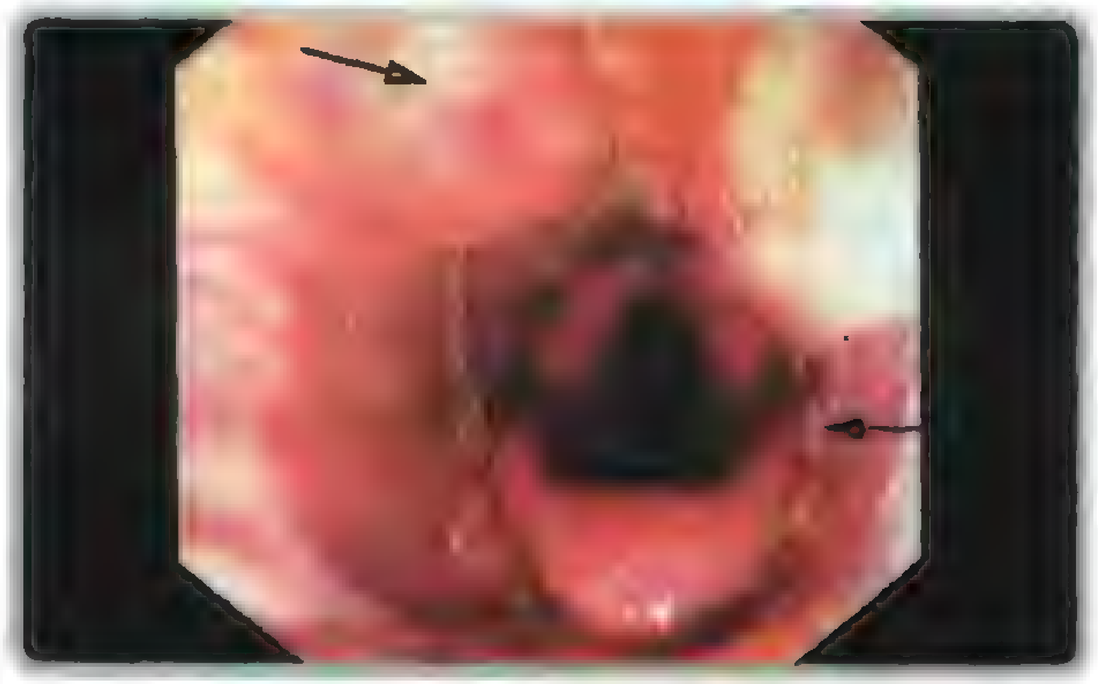
588 Кожная меланома.
NB Опухоль, образовавшаяся в области вульвы; удалена у лошади, показанной на фото **813**.

на конечностях. Диагноз подтверждается результатами биопсии, а хирургическое удаление приводит к полному выздоровлению.

Кожная гистиоцитарная лимфосаркома встречается редко, причем почти исключительно у старых лошадей. Гораздо чаще лимфосаркома представляет собой системное заболевание с кожными проявлениями в виде множественных дермо-эпидермальных и подкожных папул и узелков (**591**) с различной локализацией, включая слизистую носовой полости и стенку глотки (**592**). В большинстве случаев лимфосаркоматозные узлы бывают твердыми и отграничены от окружающих тканей (**593**), но могут быть представлены и флуктуирующими образованиями или волдырями, напоминающими крапивницу (см. **591**). У пораженных лошадей обычно отмечают выраженное подавление иммунной системы, в связи с чем они особо подвержены вторичным инфекциям (с образованием абсцессов в коже, ротовой полости и внутренних органах и развитием легочных заболеваний), а также экто- и эндопаразитарным инвазиям. Лимфосаркома внутренних органов всегда имеет летальный исход, тогда как при кожной форме краткосрочный прогноз может быть относительно благоприятным. Тем не менее кожная гистиоцитарная лимфосаркома со временем переходит в системное заболевание с неизбежным летальным исходом. Единичные кожные **лимфомы** обычно имеют изъязвленную поверхность (**594**), и известны случаи их успешного удаления хирургическим путем. Диагноз как лимфосаркомы, так и лимфом подтверждается данными исследования биопсийного материала или аспирата, указывающими на инфильтрацию патологически измененными лимфоцитами. Однако на ранних стадиях эти опухоли с трудом поддаются диагностике.

Мастоцитома (опухоль, образованная тучными клетками) встречается редко, преимущественно у жеребцов и меринов, и локализуется обычно в области головы (**595**), шеи или конечностей. Клинические формы могут варьировать, но в большинстве случаев представлены единичными узлами от 2 до 20 см в диаметре. Узлы твердые или флуктуирующие, кожа над опухолью может быть изъязвлена, депигментирована и / или лишена волос. Возможно спонтанное выздоровление. Опухоль не образует метастазов, и даже неполное иссечение не приводит обычно к активации ее роста. Диагноз базируется на анамнестических данных, клинической картине и цитологическом и гистопатологическом исследовании биопсийного материала.

Изредка встречающиеся **кератомы** представляют собой новообразования роговой копытной стенки (см. **435; 436**). Причина их развития неизвестна, но, как полагают, связана с хроническим раздражением основы кожи венчика. По мере отрастания копыта опухоль иногда спускается вниз до белой



592 Кожная гистиоцитарная лимфосаркома (эндоскопическая картина глотки).
NB Бляшки опухолевой ткани на стенке глотки (стрелки).



593 Кожная гистиоцитарная лимфосаркома (единичная опухоль крупным планом).



594 Лимфома.
NB Незаживающее очаговое поражение с грануляциями, вдавленным изъязвленным центром и скудным отделяемым; вызвано разрастанием опухоли в подкожной клетчатке.



595 Мастоцитома.
NB Необычная форма мастоцитомы, распространившейся на глазницу и приведшей к хемозу и экзофтальму. Чаще мастоцитомы встречаются в виде единичных твердых образований в коже головы и шеи.

линии, становясь хорошо заметной в виде выпячивания стенки (*см.* **435**) и деформации белой линии (*см.* **436**). В отдельных случаях образуется свищевой ход и возникает хромота. Диагностика основывается на данных рентгенографии и биопсии. Показано тотальное иссечение копытного рога на всем его протяжении, вплоть до основы кожи стенки, что обычно приводит к полному выздоровлению.

🕮 Дополнительная литература

A Colour Atlas of Equine Dermatology. R. R. Pascoe (1990), Wolfe, London, UK

Current Therapy in Equine Medicine (2). Ed Robinson N. E. (1987), W B Saunders, Philadelphia, USA

Current Therapy in Equine Medicine (3). Ed Robinson N. E. (1992), W B Saunders, Philadelphia, USA

Equine Wound Management. T. S. Stashak (1990), Lea & Febinger, Philadelphia, USA

Large Animal Dermatology. D. W. Scott (1988), W B Saunders, Philadelphia, USA

Manual of Equine Practice. Rose & Hodgson 1993, W B Saunders, Philadelphia, USA

глава 9

БОЛЕЗНИ ГЛАЗ

Часть 1. Болезни глаз 293
Часть 2. Болезни носослезного аппарата 315



596 Врожденная анофтальмия.
NB Глазные ткани в глазнице полностью отсутствуют. Второй глаз нормальный.



597 Микрофтальмия с множественными тяжелыми дефектами глаз.
NB Стафилома (выбухание роговицы, выстланной увеальной тканью). Билатеральный дефект.

Распознавание важнейших глазных болезней имеет, безусловно, большое практическое значение. В ряде случаев явные изменения структур глаза не оказывают заметного влияния на его функциональную способность, но в то же время диагностика легких функциональных нарушений и частичной потери зрения представляет большие трудности, так как не поддается у животных достаточно точной оценке. Частичная потеря зрения со временем может компенсироваться и внешне никак не проявляться. Исследование глаз и выявление патологии требуют большого опыта, и интерпретация полученных результатов с позиций оценки зрительной функции часто опирается лишь на мнение клинициста. В случаях явного сужения поля зрения лошадь может оказаться полностью слепой на один или оба глаза, но частичную слепоту в большинстве случаев оценить невозможно. Клиницисту всегда следует принимать во внимание возможные последствия слабого зрения у лошади как для всадника и обслуживающего персонала, так и для самой лошади.

– Врожденные заболевания

Из многочисленных и разнообразных врожденных дефектов и деформаций органа зрения и его вспомогательного аппарата некоторые патологии встречаются относительно часто. Хотя отдельные глазные болезни имеют, видимо, наследственную природу, в подавляющем большинстве случаев они представляют собой приобретенные, спорадически возникающие заболевания неустановленной этиологии.

Врождеиная депигментация кожи век, частичная или полная, распространена среди лошадей пород аппалуза и пинто и среди альбиносов, но может встречаться в любой породе. В тех случаях, когда не только кожа периорбитальной области, но и кожа век лишена пигмента, веки оказываются очень чувствительными к воздействию прежде всего ультрафиолетовых лучей, а также пыли, ветра и других внешних факторов. Последствия становятся очевидными лишь через несколько лет, когда на веках или мигательной перепонке (третьем веке) появляются такие опухоли, как плоскоклеточная или базально-клеточная карцинома либо меланома.

Встречаются также врожденные деформации век, но обычно – как часть комплексных пороков развития, в частности **анофтальмии** (**596**) и **микрофтальмии** (**597**). **Множественные врожденные аномалии,** представляющие собой сочетание различных дефектов (*см.* **597**), могут включать изменения

строения и формы век, изменение размеров и структуры глазного яблока, а также нарушения структуры отдельных анатомических компонентов глаза. Исследование и оценка таких аномалий, даже с использованием ультрасонографии, в ряде случаев представляют большие трудности, так что если у лошади обнаруживается более одного врожденного дефекта глаз, то у нее с большой степенью вероятности можно подозревать также изменения внутренних структур глаза, недоступных для осмотра.

Сравнительно часто у новорожденных жеребят обнаруживается **энтропион** – заворот век (**598**), затрагивающий в большинстве случаев только нижнее веко. В чистокровной верховой породе этот дефект, по-видимому, является наследственным. В одних случаях энтропион почти не влияет на состояние глаза и не причиняет заметного беспокойства (**598**), тогда как в других происходит повреждение роговицы и конъюнктивы в результате их контакта с ресницами и волосяным покровом век, что проявляется слезотечением, блефаритом (**599**), конъюнктивитом, изъязвлением и фиброзом роговицы (**600**). В некоторых случаях заворот век происходит вследствие ретракцин глазного яблока: западение глазного яблока в глазницу (энофтальм) приводит к пассивному пролапсу третьего века и создает предпосылки для развития энтропиона. Пассивный пролапс третьего века у жеребят и взрослых лошадей наблюдается при энофтальме, вызываемом обезвоживанием, сильной болью, неврологическими проблемами (например, при столбняке, *см.* **731** *и далее*) и потерями ретробульбарного жира при общем истощении.

При наличии помутнения роговицы в отсутствие энтропиона следует тщательно осмотреть (желательно с увеличительным стеклом) глаза на предмет обнаружения **дистихиаза** – дополнительных ресниц, растущих из отверстий тарзальных (мейбомиевых) желез.

Линейное помутнение роговицы в виде неясных сероватых или мутных, но четко отграниченных линий или тяжей, проходящих внутри роговицы, встречается у лошадей всех пород и возрастов. В большинстве случаев линейное помутнение связано с врожденным истончением десцеметовой оболочки, лежащей между паренхимой и эндотелием роговицы. Эти тонкие линии и тяжи, лучше всего заметные при суженном зрачке, пересекают роговицу по меридиану, от лимба до лимба, и могут несколько раз разветвляться; как правило, создаваемая ими картина год от года почти не меняется. Линейное помутнение



598 Врожденный энтропион.
NB Минимальное повреждение роговицы. Проявления дискомфорта незначительны.



600 Энтропион.
NB Выраженный кератит с небольшим истечением гноя. Имеется язва роговицы.



599 Энтропион.
NB Блефарит с экскориацией нижнего века. Выявлена также поверхностная язва роговицы.



601 Безволосый дермоид.
NB Не вызывает дискомфорта и не влияет на зрение.

не влияет на остроту зрения и обнаруживается обычно случайно при офтальмологическом осмотре.

Дермоиды (дермоидные кисты) – врожденная аномалия, относительно часто встречающаяся у жеребят. В наиболее явных случаях эти кисты локализуются по лимбу и содержат волосы, которые постоянно раздражают роговицу и конъюнктиву, вызывая помутнение роговицы и слезотечение. Иногда дермоиды выглядят как мясистые образования, не содержащие волос (**601**), и последствия в этих случаях определяются их размерами и локализацией: крупные дермоиды могут стать причиной сильного раздражения, тогда как мелкие обычно не причиняют заметных неудобств и сохраняются в неизменном виде в течение многих лет.

Однако изредка мелкие дермоиды начинают увеличиваться в размерах, что уродует лошадь и в конце концов приводит к воспалению конъюнктивы и роговицы.

Ряд врожденных состояний, не являющихся по своей сути патологией, обусловлены различными вариациями пигментации радужной оболочки, проявляющимися видимыми изменениями цвета глаз. Последнее не имеет особого значения для лошади, хотя полное отсутствие пигмента в радужке альбиносов (**602**) служит причиной фотофобии. Такое изменение цвета глаз практически всегда сочетается со слабой пигментацией кожи, в том числе кожи век, так что у лошадей светлой масти, особенно у альбиносов (кремовая масть), радужка обычно тоже мало пигментирована (*см.* **602**). Несмотря на значительную депигментацию, зрение у лошадей-альбиносов, как правило, не страдает. У некоторых альбиносов хорошо видны сосуды сетчатки (которые у лошадей обычных окрасов просматриваются только по краям диска зрительного нерва), что, при отсутствии достаточно опыта, легко принять за патологию. Истинным альбиносам присуща фотофобия – непереносимость яркого света.

Стромальные кисты радужной оболочки чаще всего возникают на фоне ее гетерохромии, т. е. голубой радужки («сорочий глаз»). Кисты стромы выглядят как выпячивания в середине верхней части радужной оболочки (**603**) и легко могут быть приняты за новообразования. Однако опухоль радужной оболочки – явление исключительно редкое, тогда как кисты встречаются несравненно чаще. Бледные, почти прозрачные стромальные кисты возникают преимущественно у лошадей, имеющих голубые глаза с необычно тонкой радужкой. Размеры стромальных кист меняются в зависимости от состояния зрачка: при сильно суженном зрачке такая киста имеет максимальные размеры и бледную окраску, тогда как при полностью расширенном зрачке киста уменьшается и становится более плотной. Наличие кист приводит к изменениям формы зрачка (*см.* **605**). Тщательный осмотр позволяет обнаружить, что интактные стромальные кисты наполнены жидким содержимым, сквозь которое просматриваются внутренние структуры глаза. В результате разрыва такой

601
Депигментированные радужная оболочка сетчатка.
NB Пони-альбинос кремовая масть). имеет нормальное зрение, но избегает пребывания на ярком солнце.





604
Тонкостенная увеальная (стромальная) киста.
NB Размеры кисты меняются при перемещении радужки..

603
Врожденная стромальная киста радужной оболочки.
NB Гетерохромия радужки.





605
Колобома радужной оболочки.
NB Деформация верхнего края радужки.

кисты может возникнуть дефект (нарушение целости) радужки – **приобретенная колобома (605).** **Колобомы радужной оболочки** чаще всего бывают врожденными; они обычно не влияют на остроту зрения и обнаруживаются случайно во время осмотра. **Кисты зрачка** или **передней камеры глаза,** образованные пигментированным эпителием задней поверхности радужной оболочки, встречаются обычно у лошадей с коричневыми (карими) глазами. Эти кисты имеют сферическую форму и черный или темно-коричневый цвет и могут находиться в любой части зрачка, но чаще прикрепляются к его нижнему краю (**606**). Если же кисты образуются у верхнего края зрачка, их легко спутать с *corpora nigra* (виноградными гроздьями) – нормальной анатомической составляющей радужки у лошадей. Однако в течение первых шести месяцев жизни жеребенка такие кисты увеличиваются в размерах, тогда как *corpora nigra* остаются неизменными. Встречаются также врожденная **гипертрофия виноградных гроздьев** и образование в них кист. Полупрозрачные кисты радужной оболочки могут отрываться и свободно плавать в жидкости (водянистой влаге) передней камеры глаза. Иногда они прикрепляются к передней поверхности хрусталика, к роговице или радужке. Даже крупные кисты радужки или выраженная гипертрофия и кистозные изменения виноградных гроздьев обычно не влияют на зрение, и лишь в тех случаях, когда эти образования в значительной степени перекрывают отверстие зрачка, может наблюдаться сужение поля зрения, особенно при ярком свете.



606 Врожденная киста радужной оболочки.
NB Киста образована клетками пигментного эпителия задней поверхности радужки, с которой остается соединенной ножкой, находясь при этом в передней камере у нижнего края зрачка.
Дифференциальный диагноз:
- Стромальная киста радужной оболочки
- Меланома радужной оболочки
- Виноградные гроздья (нормальная анатомическая структура).

Наследственная катаракта описана у лошадей арабской, чистокровной верховой, бельгийской пород, квортерхорсов и морганов. Врожденная (но не обязательно наследственная) катаракта может присутствовать у жеребенка уже при рождении (**607**) или, реже, появляется в более поздние сроки.

Вполне вероятно, что формирование врожденной катаракты, происходящее во внутриутробном периоде, обусловлено воздействием на хрусталик повреждающих факторов, причем по локализации катаракты можно в какой-то мере судить о времени и силе воздействия. Так, ядерная катаракта свидетельствует, по-видимому, о поражении хрусталика на ранних стадиях развития, тогда как ограниченные перинуклеарные изменения – о более слабом или преходящем воздействии неблагоприятных факторов на протяжении эмбрионального развития. Врожденная катаракта крайне редко прогрессирует после рождения, а в некоторых случаях наблюдается тенденция к постепенному улучшению как состояния хрусталика, так и зрения.



607 Врожденная (наследственная) ядерная катаракта.
NB Двухмесячная кобылка арабской породы.

– Неинфекционные заболевания

Нарушения целости век в результате случайных травм или хирургических вмешательств нередко приводит к изменению цвета кожи и волос в месте травмы. Это бывает особенно заметно после применения криохирургии либо короткофокусной рентгенотерапии для лечения новообразований в области глазницы (**608**).



608 Периорбитальное витилиго (лейкодермия/лейкотрихия).
NB Изменения цвета кожи и волос после воздействия короткофокусной рентгенотерапии, применявшейся для лечения саркоида.

Травмы век гораздо чаще возникают у жеребят, чем у взрослых лошадей, что связано с замедленным защитным мигательным рефлексом в раннем возрасте. Исход таких травм во многом зависит от своевременного хирургического вмешательства. Травмы нижнего века в области медиального угла могут затрагивать носослезный проток и приводить к нарушению оттока слезной жидкости. В отсутствие лечения процесс заживления раны век нередко заканчивается значительными деформациями, вызывающими постоянное слезотечение (эпифору) с раздражением и экскориацией кожи под внутренним углом глаза. Однако последствия деформаций и нарушения нормальной функции век становятся очень серьезными для самого глаза, если нарушается увлажнение/распределение слезной жидкости на поверхности роговицы. Высыхание участка роговицы может вести к образованию болезненных и плохо заживающих язв, на месте которых впоследствии образуется фиброзная (рубцовая) ткань. Вторичные дефекты роговицы, в одних случаях явные, в других едва заметные, развиваются в результате нарушения функции век при таких неврологических заболеваниях, как синдром Хорнера (*см.* **695**), болезнь тройничного нерва и паралич лицевого нерва (*см.* **689**). Снижение чувствительности приводит к отсутствию или несвоевременной реализации защитного рефлекса (моргания), тогда как нарушения моторной функции делают моргание невозможным. Недостаточное увлажнение и высыхание поверхности глазного яблока наблюдаются также при нарушении симпатической иннервации слезных желез (в частности, при синдроме Хорнера). В этих случаях дефект роговицы имеет форму горизонтально расположенного полумесяца, что отражает неполное смыкание век по меридиану глаза. Недостаточная выработка слезной жидкости, приводящая к развитию сухого кератоконъюнктивита (*keratoconjunctivitis sicca*), редко бывает обусловлена органическим поражением слезных желез, а имеет в большинстве случаев неврологическое (синдром Хорнера) или токсическое (отравление астрагалом) происхождение. Функция слезных желез снижается также под действием галотанового наркоза, но это явление носит временный характер и не имеет особого значения. Сухость роговицы проявляется сильной болезненностью и блефароспазмом (последнее возможно только при сохранной моторике век); практически во всех случаях наблюдаются вязкие слизисто-гнойные истечения зеленоватого цвета, нередко развивается диффузный кератит с отеком и неоваскуляризацией роговицы.

Отек коиъюнктивы глазного яблока (хемоз) у лошадей часто протекает в очень тяжелой форме и сопровождается кровянистыми истечениями



609 Хемоз – отек конъюнктивы глазного яблока.
NB Эпифора, кровяннстая слезная жидкость и высыхание выпячивающейся за края век роговицы.

из глаз (**609**). К причинам хемоза относятся местные травмы, пыль, раздражающие химические вещества, а также аллергия на пыльцу и другие белоксодержащие частицы. Воспаление и отек конъюнктивы сопутствуют также ряду вирусных заболеваний – вирусному артерииту (*см.* **299**), африканской чуме лошадей (*см.* **218**) и герпесвирусной инфекции типов 1 и 4. Небольшое вторичное раздражение конъюнктивы может быть следствием длительного пребывания на солнце, особенно в отсутствие пигментации век и мигательной перепонки (третьего века). В тяжелых случаях воспаленная, выпячивающаяся за края век конъюнктива подвергается очень сильному высыханию.

Травмы лицевой области часто сопровождаются ушибами глаз и кровотечениями в роговицу и склеру. У новорожденных жеребят нередко выявляются **субконъюнктивальиые кровоизлияния**, возникающие, по-видимому, во время прохождения плода через родовые пути; в большинстве случаев они не имеют значения.

Травмы роговицы могут быть поверхностными или же глубокими, с нарушением целости эпителия и стромы, а иногда и с проникновением в глубжележащие структуры глаза. **Раны роговицы,** проникающие не на всю ее глубину, сопровождаются сильной болезненностью, слезотечением и блефароспазмом, однако в отсутствие осложняющих факторов заживают довольно быстро. Разрыв всех слоев роговицы осложняется коллапсом (спадением) передней камеры в связи с вытеканием водянистой влаги и обширным повреждением глубжележащих структур. Раны только самой роговицы не сопровождаются заметным кровотечением, но более глубокие ранения, затрагивающие радужку, приводят как к наружным кровотечениям, так и к образованию **гифемы** – скопления крови в спавшейся передней камере глаза. Обычные для подобных травм **выпадение радужной оболочки** через дефект роговицы и сопутствующий отек роговицы по краям

раны (**610**), как правило, ограничивают немедленную потерю водянистой влаги и снижение давления в передней и задней камерах, но тем не менее представляют собой серьезное осложнение. Последующее заживление раны сопровождается обычно фиброзом с развитием **стафиломы радужной оболочки**. Кроме того, передняя камера глаза и роговица по краям раны нередко подвергаются быстрому инфицированию, что вызывает помутнение и изъязвление прилегающих тканей роговицы, а попадание в рану таких бактерий, как *Bacillus cereus* или *Proteus* spp., приводит к особенно резкому ухудшению состояния глаза (*см.* **617**) и во многих случаях к развитию неизлечимого **панофтальмита**.

Причиной воспаления конъюнктивы и роговицы нередко служат **инородные тела**, вызывающие обычно сильную боль и сопротивление любым попыткам осмотра глаза. Поэтому осмотр проводится с применением регионарной анестезии в виде блокады веко-ушного нерва. Характерными, хотя и неспецифичными признаками наличия в глазу инородного тела являются выраженный блефароспазм и слезотечение, а также осложнение вторичной инфекцией. Всех лошадей с внезапно начавшимся слезотечением, болезненностью глаз и блефароспазмом следует подвергать тщательному офтальмологическому осмотру на предмет обнаружения инородных тел. Последние могут в одних случаях лежать на поверхности глазного яблока, в других – уходить глубоко в конъюнктивальный мешок. Иногда, для того чтобы иметь возможность полностью осмотреть и очистить конъюнктивальный мешок, приходится прибегать к кратковременной общей анестезии.

Поверхностные травмы роговичного эпителия приводят к быстрому образованию **язв роговицы**, окруженных зоной отека. Отек обусловлен разрывом эпителиального слоя и, как следствие, набуханием обычно безводной стромы. В отсутствие осложняющих факторов, таких, как вторичная инфекция или самотравмирование, поверхностные язвы заживают в течение нескольких дней, оставляя четко отграниченный рубец, рассасывание которого занимает гораздо более длительное время.

Если некоторые **язвы роговицы** хорошо видны, то выявление других требует использования флуоресцеина, который при нанесении на поверхность глаза прокрашивает только изъязвленные участки. Поверхностные повреждения эпителия роговицы, вызванные ее пересыханием либо трением и чесанием глаз, приводят к образованию неглубоких, но, как правило, обширных язв (**611**). При несколько более глубоких повреждениях, обычно инородными телами, в течение нескольких дней происходит набухание роговичной стромы (которая в норме не содержит влаги) и ее помутнение (**612**).

В нормальных условиях роговица при этом довольно быстро заживает, но в отдельных случаях, как осложненных, так и не осложненных инфекцией, заживления не происходит. В указанных случаях по периферии изъязвленного участка скапливаются продукты распада (детрит) (*см.* **612**) и, несмотря на обильную неоваскуляризацию, начинающуюся



611 Язва роговицы.
NB Обширная поверхностная язва, окрашенная флуоресцеином (окраска отчетливая, но неинтенсивная). Затронут, видимо, только поверхностный эпителиальный слой роговицы.



610 Рана роговицы с пролапсом радужной оболочки.
NB Иридоциклит, сужение зрачка, частичное спадение передней камеры и гифема (кровь в передней камере глаза). Отек роговицы по краям раны.



612 Хроническая глубокая язва роговицы.NB Роговица отечная, со скоплениями продуктов распада. Вокруг язвы – воспалительная реакция и прорастающие сосуды.



613 Медленно заживающая язва роговицы
NB Язва безболезненна, присутствует уже 8 мес. без каких-либо признаков заживления, васкуляризации, заметного отека или иных изменений.



614 Язва с расплавлением роговицы (кератомаляция).
NB Инфицирование бактериями *Pseudomonas* spp., продуцирующими коллагеназу/протеазу, привело в течение 12 ч к резкому прогрессированию язвенного процесса и разрушению стромы роговицы.

от периферического края (лимба) роговицы, процесс может на месяцы или даже годы остановиться на этой стадии, без какой-либо тенденции к восстановлению дефекта. Большинство язв имеют хорошее кровоснабжение, даже если прорастающие сосуды достигают только края язвы. Однако встречаются язвы роговицы, при которых отсутствует заметная васкуляризация (**613**). Такие случаи можно объяснить дисплазией эпителия роговицы, дефектами ее базальной мембраны или нарушением адгезии эпителия к базальной мембране. Примечательно, что животные при этом не испытывают особого дискомфорта, а вокруг дефекта отсутствует сколько-нибудь выраженный отек роговицы. Эти язвы, даже когда они достигают значительных размеров и глубины, часто остаются в течение длительного времени незамеченными. Если же обнаруживается длительно не заживающая поверхностная язва в сочетании с отеком и фиброзированием прилегающих участков роговицы, клиницисту следует прежде всего заподозрить присутствие в глазу инородных тел, например застрявших под веком семян злаков.

Процессы заживления в роговице значительно отличаются от происходящих в других тканях, что объясняется отсутствием в ней сосудов и минимальным содержанием влаги. Нарушение этих процессов, связанное с несвоевременной или неадекватной реакцией на травму, может приводить к локальной выработке коллагеназы – фермента, действие которого вызывает **расплавление стромы**. Особую опасность представляет инфицирование ран и язв роговицы бактериями *Pseudomonas* spp. и *Bacillus cereus*, продуцирующих протеолитические ферменты с высокой коллагеназной активностью, а также эндотоксины, высвобождающиеся при гибели и распаде этих бактерий. Эти факторы приводят к очень быстрому «расползанию» язвы – увеличению ее площади и глубины; за считанные часы деструктивными процессами может быть охвачена вся роговица (**614**), и возможен пролапс десцеметовой оболочки (**десцеметоцеле**).

В других случаях **диффузная кератомаляция** сопровождается обширным отеком роговицы (*см.* **614**) и в запущенных или не поддающихся лечению случаях может приводить к **перфорации роговицы и атрофии (сморщиванию) глазного яблока** (*см.* **627**).

Естественным следствием нарушения целости роговицы травматического или любого иного происхождения является **образование рубцов/фиброз роговицы.** Несмотря на способность к быстрой регенерации, восстановление нормальной, прозрачной роговицы часто оказывается довольно длительным в связи с персистенцией кровеносных сосудов и развитием в ходе регенеративного процесса плотной фиброзной ткани (**615**). Большинство ран и язв роговицы в конечном итоге заживают с образованием непрозрачного или полупрозрачного белого фиброзного рубца, явного или едва заметного. Одни рубцы со временем (спустя годы) уменьшаются в размерах и становятся более прозрачными, другие остаются неизменными. Такие рубцы (за исключением очень плотных и обширных) мало влияют на качество зрения.



615
Зажившая локальная язва роговицы.
NB Хорошо васкуляризированный фиброзный рубец.

Осложнения, возникающие в случаях даже относительно небольших ран роговицы, иногда бывают куда более серьезными, чем сама травма. Проникающие ранения роговицы (например, колючками растений) при казалось бы небольшом нарушении целости и ограниченном отеке вокруг раны (**616**) могут приводить к таким тяжелым последствиям, как **увеальное кровотечение** (последнее бывает также результатом тупых травм глаза). В острой стадии повреждения радужки либо всей сосудистой оболочки глаза может произойти кровоизлияние в переднюю камеру – **гифема** (*см.* **616**). Кровотечение из хорошо васкуляризированной радужной оболочки может быть очень сильным, но в конце концов оно замедляется или останавливается под действием возрастающего при этом внутриглазного давления. Как в этих, так и в других случаях (иногда без ясной причины), начинается быстрая и выраженная ответная воспалительная реакция со стороны сосудистой оболочки, что имеет гораздо большее значение, нежели само кровотечение. В ряде случаев развивается **панувеит** – тотальное воспаление всей сосудистой оболочки, характеризующееся на начальной стадии чрезвычайно сильной болезненностью глаза (*см.* **621**) и крайней степенью сужения зрачка (**616**); радужка при этом становится похожа на обгоревший лист, что является признаком острого воспаления. Однако **помутнение водянистой влаги передней камеры** обычно препятствует детальному осмотру (**617**). Вторичное инфицирование и накопление отмерших клеток и продуктов распада приводит к образованию **гипопиона** – скопления гноя в нижней трети передней камеры (**618**).

Некоторые осложнения глазных травм развиваются гораздо медленнее, хотя могут быть не менее серьезными. Это касается в первую очередь **изменений в хрусталике** и различных его **смещений**. **Тупые травмы** могут приводить к **отрыву капсулы на передней** и / или **задней поверхности хрусталика,** что, в зависимости от степени повреждения, влечет за собой **частичный** (**подвывих**) или **полный вывих хрусталика,** а при надрыве/разрыве капсулы – развитие сравнительно небольшой **капсулярной катаракты**. **Вывихи хрусталика** у лошадей редко бывают спонтанными – в основном они возникают в результате травм либо хронического увеита и переднего увеита (иридоциклита).

Обычно вывих хрусталика происходит в пределах задней камеры (**619**); вывих со смещением в переднюю камеру глаза наблюдается реже, но приводит к выраженной воспалительной реакции роговицы в месте контакта с хрусталиком (**620**). Глаукома развивается относительно редко и только в тех случаях, когда нарушается отток жидкости в области радужки или (чаще) через дренажные углы передней камеры. Вывих хрусталика, вызванный травмой, не всегда удается сразу же заметить. Любой надрыв в месте прикрепления хрусталика с последующим его смещением в переднюю или заднюю камеру угрожает



617 Панувеит.
NB Проникающее ранение (место внедрения инородного тела хорошо видно) двухдневной давности. Глубокая васкуляризация (выглядит как идущий от лимба щеточный край роговицы). Сильное сужение зрачка (миоз), радужка похожа на обгоревший лист.



616
Гифема (кровь в передней камере глаза).
NB Небольшое белое пятно в верхнем назальном квадранте глаза (стрелка) – место проникновения инородного тела. Выраженный миоз.



618 Гипопион и отек роговицы.
NB Выраженный панувеит / иридоциклит и миоз. Скопление воспалительного детрита в передней камере (стрелка).

пролапсом стекловидного тела в переднюю камеру. Непосредственной причиной вывиха хрусталика у лошадей в большинстве случаев бывают только очень сильные травмы. Почти во всех случаях вывиха и смещения хрусталика со временем развивается катаракта (*см.* **620**). Если смещение хрусталика настолько выражено, что по его краю частично видно глазное дно, то отражение света от глазного дна образует так называемый афакический серп (*см.* **619**) между границей радужной оболочки и самим хрусталиком.

Одним из наиболее значимых офтальмологических заболеваний (синдромов) у лошадей является **рецидивирующий увеит лошадей**, известный также под названиями «возвратный увеит», «периодическое воспаление глаз лошадей», «периодическая офтальмия», «лунная слепота» (*англ.* «periodic ophthalmia», «moon blindness»). Заболевание встречается во всех уголках мира и поражает лошадей всех пород и возрастов. Хотя, как полагают, существует множество этиологических факторов заболевания, основным звеном в патогенезе, несомненно, является ответная реакция сосудистого тракта глаза на вызванное травмой, иммуноопосредованное воспаление.



619 Вывих хрусталика со смещением в заднюю камеру глаза.
NB Хрусталик с катарактой, занимает заднюю камеру.
Виден афакический серп (стрелка).

По своей сути рецидивирующий увеит лошадей представляет собой острое негранулематозное воспаление сосудистого тракта. Заболевание изначально поражает один или оба глаза и имеет четко выраженную тенденцию к возвратным эпизодам непредсказуемой тяжести, повторяющимся через неопределенные интервалы времени; рецидив увеита может затрагивать как первоначально пораженный глаз, так и глаз на противоположной стороне. но во многих случаях – оба глаза. Если единичные (неповторяющиеся) случаи одно- или, реже, двустороннего увеита чаще всего обусловлены травмой, то в основе возвратных эпизодов, независимо от того, являются они одно- или двусторонними, лежат эндогенные, иммуноопосредованные механизмы. Поэтому для определения прогноза крайне важно различать и дифференцировать эти две формы заболевания. Пост-травматический увеит обычно не имеет отдаленных последствий, а его возможные осложнения проявляются либо сразу, либо через короткий промежуток времени после травмы. В то же время эндогенная, иммуноопосредованная форма заболевания означает гораздо менее благоприятный прогноз, связанный с характерными для нее повторяющимися эпизодами и непредсказуемостью их течения и тяжести. Более того, в типичных случаях тяжесть увеита возрастает от приступа к приступу, что приводит к выраженным вторичным поражениям сетчатки, хрусталика и /или роговицы. Обычно заболевание (первичный эпизод) начинается остро и характеризуется сильнейшей болезненностью, блефароспазмом, слезотечением (**621**) и фотофобией; поражается чаще один, реже оба глаза. Боль настолько сильная, что для осмотра глаза требуется комплексное применение системных анальгетиков, местного



620 Вывих хрусталика со смещением в переднюю камеру глаза.
NB Разрыв капсулы хрусталика привел к нарушению его формы. Перилимбальная неоваскуляризация обусловлена контактом материала хрусталика с эндотелием роговицы.



621
Синдром рецидивирующего увеита лошадей (периодическая офтальмия, лунная слепота).
NB Блефароспазм и эпифора (слезотечение).
Дифференциальный диагноз:
- Инородное тело
- Язва роговицы
- Травма

обезболивания и регионарной анестезии (блокады). Лишь в отдельных нетипичных случаях симптомы ограничиваются небольшим и кратковременным воспалением с легким блефароспазмом. На острой стадии происходит воспаление радужной оболочки, которая набухает, утолщается и теряет свою обычную форму, а зрачок предельно сужается (**622**). Появляется диффузное беловатое помутнение водянистой влаги (*англ.* название этого явления – «aqueous flare»), обусловленное накоплением в ней продуктов распада, которые, оседая, создают картину явного, хотя обычно и небольшого гипопиона (**623**).

В быстро прогрессирующих или упорных случаях рецидивирующего увеита с вовлечением роговицы развивается тяжелый **язвенный кератит** (**624**) и/или обширная (**глубокая** либо **поверхностная**) **неоваскуляризация роговицы и эписклеры** (**625**). При этом осмотр внутренних компонентов глаза становится невозможным, но анамнестические данные – в сочетании с отсутствием инородных тел в роговице и конъюнктиве – подтверждают диагноз острого увеита. В такой ситуации ультразвуковое исследование с использованием линейного или секторного датчика 7,5 МГц (или с более высокой частотой ультразвука) позволяет выявить утолщение радужной оболочки и первые признаки развития возможных осложнений увеита.

Латентная (бессимптомная) стадия рецидивирующего увеита длится неопределенное время (часы, дни, месяцы, годы) и может быть выявлена между острыми приступами, но наиболее четко выявляется сразу после приступа. При этом видно, что набухшая радужная оболочка окружает «зажатый» зрачок (**626**), который не реагирует или почти не реагирует на свет. Причина тому – образование спаек (**заднних синехий**) между радужной оболочкой и передней капсулой хрусталика. Синехии ограничивают подвижность радужки, но в некоторых случаях они разрываются, оставляя на хрусталике тяжи ткани радужной оболочки, что в итоге приводит к значительным ее деформациям. Поэтому обнаружение любых изменений формы и окраски радужной оболочки, даже в отсутствие



622 Синдром рецидивирующего увеита лошадей: острая стадия.
NB Диффузное скопление фибрина в передней камере (помутнение водянистой влаги), выраженный миоз и ирит.
Дифференциальный диагноз:
- Травматический передний увеит
- Травматический задний увеит



624 Синдром рецидивирующего увеита лошадей: тяжелое острое течение.
NB Сильный кератит с лимбальной васкуляризацией, отек и изъязвление роговицы. Внутренние структуры глаза недоступны для осмотра.



623 Синдром рецидивирующего увеита лошадей: острая стадия.
NB Воспаление радужной оболочки, миоз, диффузное дымчатое помутнение водянистой влаги (в результате скопления фибрина и других белков), гипопион (скопление гноя в передней камере) и диффузный отек роговицы.



625 Синдром рецидивирующего увеита лошадей: поздняя стадия.
NB Обширная васкуляризация роговицы, отсутствие изъязвлений. Внутренние структуры глаза недоступны для осмотра.

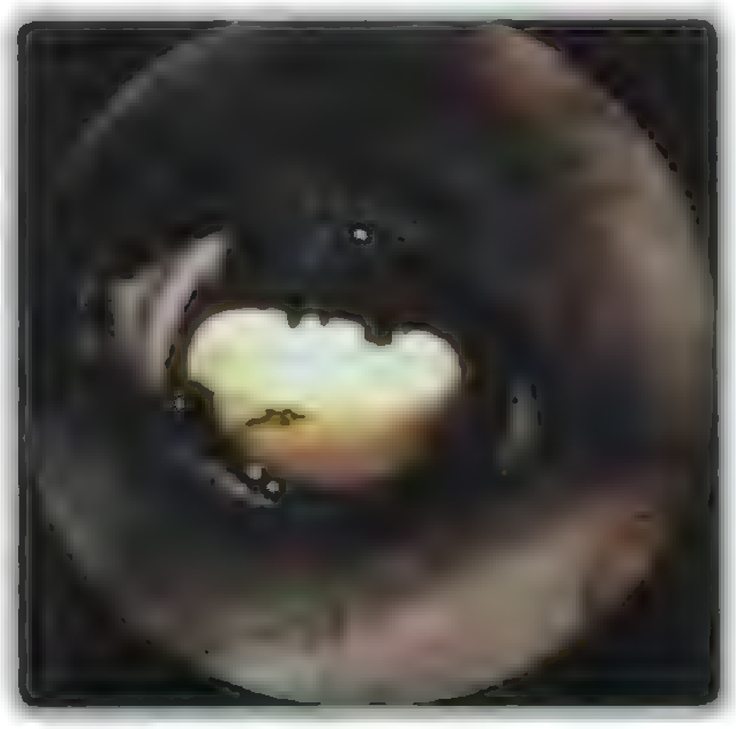
других признаков, позволяет предположить острый приступ увеита, имевший место в прошлом, и возможность повторного эпизода в будущем.

Наличие обширных спаек между хрусталиком и задней поверхностью радужной оболочки вызывает значительное повышение внутриглазного давления, что приводит к выпячиванию радужной оболочки (**«бомбированная» радужка**). У некоторых лошадей с заболеванием в латентной фазе офтальмоскопическое исследование глазного дна обнаруживает дефекты сетчатки, включая рубцы (*см.* **637**) и отслойку, которая может быть полной (*см.* **632**), но чаще фокальной или частичной. Отдаленные последствия нелеченого или упорного рецидивирующего увеита часто бывают представлены тяжелыми аномалиями различных структур глаза, включая хрусталик, где может развиться субкапсулярная или кортикальная катаракта. По внешнему виду капсулярные катаракты, возникшие в результате рецидивирующего увеита (*см.* **628**), значительно отличаются от аналогичных катаракт травматического происхождения (*см.* **629**). Наиболее тяжелым исходом ряда серьезных глазных болезней, в том числе рецидивирующего увеита, является атрофия глазного яблока (***phthisis bulbi*, 627**) с полной потерей зрения. В некоторых случаях глазное яблоко сильно сморщивается и оказывается прикрытым выпавшим третьим веком, а из внутреннего угла глаза постоянно выделяется слизистый или гнойный экссудат. Это показывает, насколько важно распознавать менее тяжелые и не столь явные случаи рецидивирующего увеита, тем более, что в латентной фазе глаз может выглядеть почти здоровым, а зрение оставаться, по всей видимости, нормальным.

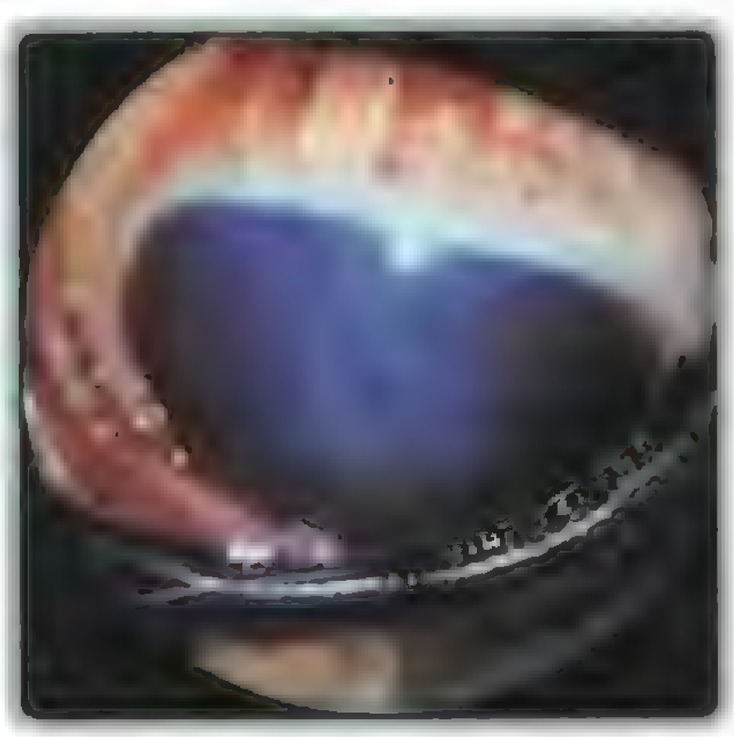
При данном заболевании выздоровления как такового не происходит, и любую кажущуюся здоровой на момент осмотра лошадь, у которой в анамнезе присутствует рецидивирующий увеит, следует считать не выздоровевшей, а находящейся в латентной фазе между очередными приступами. Проблема заключается в непредсказуемости рецидивирующего увеита – как в плане распространения в пределах популяции лошадей, так и в отношении клинической тяжести и особенностей течения последующих эпизодов у конкретного пациента. В противоположность этому, увеиты травматического происхождения обычно имеют благоприятный прогноз и заканчиваются выздоровлением, а вторичные изменения, хотя и бывают в отдельных случаях выраженными, остаются, как правило, статичными.

Поражения хрусталика требуют тщательной и точной диагностики. Вторичные изменения элементов хрусталика могут быть следствием различных болезней глаз, в первую очередь травм и увеитов. Если **врожденные катаракты** (*см.* **607**) в большинстве случаев не прогрессируют, а иногда даже имеют тенденцию к постепенному рассасыванию, то помутнение хрусталика у взрослых лошадей, возникшее как следствие первичного заболевания, имеет намного менее благоприятный прогноз.

Переднекапсулярные катаракты (**628**) обычно бывают вторичными и развиваются после тупых травм или в результате переднего увеита. Радужка и другие



626 Синдром рецидивирующего увеита лошадей: бессимптомная (латентная) стадия
NB Спайки между радужной оболочкой и передней капсулой хрусталика (задние синехии), изменение формы зрачка. Подвижность радужки ограничена.
Дифференциальный диагноз:
- Травматический иридит



627 Синдром рецидивирующего увеита лошадей: *phthisis bulbi* - атрофия (коллапс/сморщивание) глазного яблока.
NB Линейное помутнение роговицы вследствие складчатости десцеметовой мембраны; поверхностная васкуляризация роговицы. Приобретенная гетерохромия радужки.



628 Передняя капсулярная катаракта.
NB Заболевания или травмы глаз в анамнезе отсутствуют. Явных нарушений зрения не выявлено.

структуры глаза не всегда вовлекаются в патологический процесс, однако независимо от их состояния в ряде случаев, особенно в случаях травмы, образуются задние синехии, которые соединяются с хрусталиком в месте образования в нем катаракты (**629**). Такая катаракта имеет тенденцию к прогрессированию и со временем приводит к ухудшению зрения.

Обширные катаракты, развивающиеся в кортикальной зоне хрусталика, являются серьезным поражением глаз и имеют неблагоприятный прогноз. Они возникают в результате травм или воспаления сосудистого тракта, но в некоторых случаях появляются без видимой причины. Врожденные **зрелые катаракты** обычно не изменяются с течением времени, тогда как приобретенные формы у взрослых, особенно у старых лошадей постепенно прогрессируют, приводя в конечном итоге к слепоте. Эти катаракты могут быть одно- и двусторонними. Пораженные лошади испытывают нехватку света, в связи с чем зрачки у них постоянно расширены. Хрусталик имеет молочно-белый цвет, что хорошо заметно даже на расстоянии (**630**). Для зрелых катаракт характерна кристаллическая структура и наличие Y-образных шовных линий (**631**). Ычно лучше всего видны шовные линии на передней поверхности капсулы хрусталика, поскольку они оттеняются находящейся позади них катарактой (*см.* **631**).

У многих здоровых лошадей при офтальмологическом исследовании можно обнаружить в хрусталике неясные мелкие крапинки или единичные частицы, обладающие высокой преломляющей способностью. Такие включения не являются катарактой и не имеют клинического значения. У старых лошадей хрусталик нередко приобретает концентрическую исчерченность («луковые кольца»), указывающую на возрастные изменения его рефракционных свойств. Все эти изменения не являются патологическими и, более того, указанные включения не служат фокусом для образования катаракты.

Болезни сетчатки у лошадей встречаются сравнительно редко, но выявление их имеет большое значение для клинической оценки качества и остроты зрения, особенно у верховых лошадей. Многие изменения глазного дна у лошадей, несмотря на свой



629 Передняя капсулярная катаракта.
NB Задние синехии и оторвавшиеся тяжи радужки.
Дифференциальный диагноз:
- Синдром рецидивирующего увеита лошадей
- Травматический увеит
- Проникающее ранение инородным телом
- Подвывих / вывих хрусталика



631 Кортикальная катаракта.
NB Типичная картина «толченого стекла» и шовная линия Y-образной формы. Видны участки с повышенной плотностью катаракты.



630 Зрелая кортикальная катаракта.
NB Типичная картина «толченого стекла», свидетельствующая о зрелости катаракты.



632 Отслойка сетчатки.
NB Отслоившаяся сетчатка свободно взвешена, диск зрительного нерва виден нечетко. Полная потеря зрения

впечатляющий внешний вид, в большинстве случаев не сказываются на зрении. Точно оценить остроту зрения у лошадей чрезвычайно трудно, и некоторую помощь здесь может оказать проведение тестов с преодолением препятствий при ярком и тусклом освещении. Однако чаще всего заключение о влиянии тех или иных изменений сетчатки на остроту зрения приходится делать клиницисту, проводящему осмотр лошади.

Причинами **отслойки сетчатки** на небольшой, а иногда и значительной площади глазного дна могут быть различные факторы, если они способны индуцировать воспалительную реакцию сосудистой оболочки, достаточную по силе, чтобы вызвать отделение нейросенсорной части сетчатки от нижележащего слоя пигментного эпителия.

Скопление воспалительного детрита (продуктов распада) – обычное следствие заднего увеита – способствует образованию спаек между сетчаткой и стекловидным телом; предполагается, что сокращение этих спаек ответственно за отрыв участков сетчатой оболочки от пигментного слоя. Кроме того, к полному или почти полному отслоению сетчатки (*см.* **632**) может привести любой патологический процесс, вызвавший образование дефектов сетчатки с проникновением под нее вещества стекловидного тела. Самыми частыми причинами возникновения подобных процессов в глазном дне являются рецидивирующий увеит, внутриглазные инфекции, сопровождающиеся гнойным или экссудативным невритом зрительного нерва (*см.* **643**), а также открытые (раны) или закрытые травмы глаз (*см.* **610**). Значительная отслойка сетчатки неизменно приводит к той или иной степени потери зрения. Лошади с двусторонней отслойкой сетчатки слепы на оба глаза; при этом из-за дефицита светового восприятия зрачки у них постоянно максимально расширены, а глаза широко раскрыты, что придает им своеобразный и характерный вид («звездочеты»; англ. «light-hunger»). Такие животные отличаются повышенной чувствительностью к звуковым и тактильным раздражителям. При офтальмоскопическом осмотре у них обнаруживают тонкое вуалеобразное образование, свободно взвешенное в области глазного дна (*см.* **632**). Подтвердить диагноз отслойки сетчатки, в том числе на фоне сильного воспаления, затрудняющего непосредственную визуализацию, помогает ультразвуковое исследование с использованием линейного или конусного датчика 7,5–10 МГц. При этом в стекловидном теле обнаруживают свободное эхогенное образование, положение которого меняется в соответствии с движениями головы лошади; одновременно можно также определить оставшиеся места прикрепления сетчатки.

Описано большое количество разнообразных аномалий сетчатки и собственно сосудистой оболочки (*choroidea*), однако не все изменения глазного дна, обнаруживаемые при офтальмологическом исследовании, имеют клиническое значение. Следовательно, важно отличать клинически значимые дефекты от случайно возникших отклонений в картине глазного дна. У лошадей плотный фиброзный тапетум (*tapetum lucidum*) до некоторой степени маскирует происходящие в сосудистой оболочке глазного дна воспалительные процессы, поэтому большинство хориоретинальных аномалий лучше визуализируются в той области глазного дна, где сетчатка не подстилается этим отражательным слоем. Выявляемые аномалии чаще носят монолатеральный характер и практически не отражаются на внешнем виде глаза. Диагностика, таким образом, основывается на тщательном офтальмоскопическом исследовании глазного дна, которое целесообразно проводить в затемненном помещении.

Пролиферативная невропатия диска зрительного нерва – мало изученное заболевание, имеющее характерную офтальмоскопическую картину, но редко влияющее на качество зрения. Обычно хорошо бывает видна масса, напоминающая цветную капусту, которая соединяется с краем диска (соска, *papilla*) зрительного нерва и вдается в стекловидное тело (**633**). Типичными признаками являются односторонний характер поражения, отсутствие прогрессирования и неизменная на протяжении длительного времени офтальмоскопическая картина. Наличие этих признаков позволяет дифференцировать данную патологию от неопластических и воспалительных процессов в области диска.

Несколько чаще встречается атнпичная перипапиллярная колобома пигментного эпителия сетчатки (**634**), которая по офтальмоскопической картине имеет некоторое сходство с пролиферативной невропатией диска зрительного нерва и тоже в большинстве случаев бывает монолатеральной.

При этой патологии непосредственно к диску примыкает зона в той или иной степени измененного эпителия сосудистого и сетчатого слоя. В большинстве случаев непигментированные участки чередуются с гиперпигментированными. **Перипапиллярная хориоретинопатия** (так называемая «**бабочка**») отражает дегенеративные процессы в сетчатке. В типичных случаях зоны поражения располагаются справа и слева от краев диска зрительного нерва (**635**). Такая картина глазного дна довольно часто встречается у лошадей, большинство из которых не страдают заметным снижением зрения, и обычно не прогрессирует, поэтому едва ли данная патология имеет существенное клиническое значение, за исключением случаев выраженной и обширной дегенерации, когда можно ожидать заметного ухудшения качества зрения.

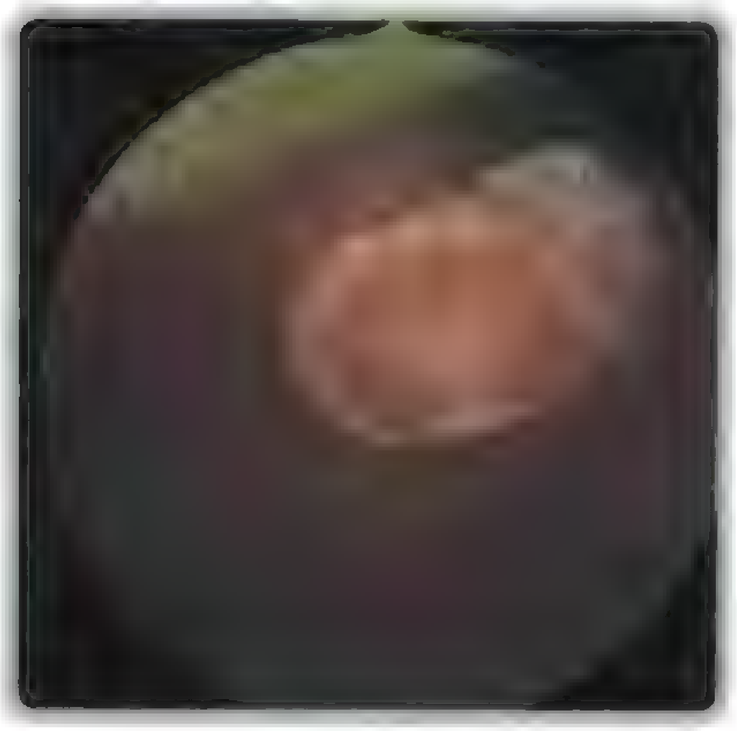
При **ретинитах** различной этиологии зоны не только активного, но и завершившегося воспалительного процесса визуализируются в сетчатке



633 Пролиферативная невропатия зрительного нерва.
NB Похожее на цветную капусту образование по краю диска, остававшееся в неизменном виде в течение нескольких лет и не влиявшее на зрение.
Дифференциальный диагноз:
- Новообразование
- Экссудативный неврит зрительного нерва
- Перипапиллярная колобома



635 Перипапиллярная хориоретинопатия («бабочка»): дегенеративные изменения.
NB Явное ослабление рисунка сосудов сетчатки (стрелки).
Данная патология не имеет, видимо, клинического значения и обычно не связана с синдромом рецидивирующего увеита.



634 Атипичная колобома пигментного эпителия сетчатки.
NB Нарушение непрерывности эпителиального слоя за пределами эмбриональной борозды.
Дифференциальный диагноз:
- Экссудативный неврит зрительного нерва
- Пролиферативная невропатия зрительного нерва
- Новообразование



636 Перипапиллярная хориоретинопатия.
NB Отдельные участки гипер- и гипопигментации сетчатки вне области *tapetum lucidum*. Снижения зрения не выявлено, но предположительно лошадь ранее страдала синдромом рецидивирующего увеита.

в перипапиллярной области и вне области тапетума (*tapetum lucidum*). Они выглядят как депигментированные участки с фокальной гиперпигментацией (последнее – как темные пятна на фоне бледно или неравномерно окрашенной области глазного дна вне *tapetum lucidum*, **636**). Отдельные небольшие участки фокального воспаления сетчатки (**637**) иногда случайно обнаруживаются у лошадей, страдающих вирусными респираторными инфекциями в активной фазе. Большинство таких фокальных воспалений сетчатки проходит без видимых последствий, но часть их заживает с образованием рубцов, которые визуализируются в свободной от тапетума области в виде так называемых «пулевых отверстий» (*см.* **637**) круглой или линейной формы. Рубцы на пигментном эпителии сосудистой и /или сетчатой оболочки, образовавшиеся в результате иногда даже сравнительно небольшого инфекционного или иного воспаления, приводят к изменениям офтальмоскопической картины глазного дна, но лишь крайне редко сказываются (если вообще сказываются) на зрении.

Обширная или генерализованная дегенерация и деструкция пигментного эпителия сетчатки в области, свободной от *tapetum lucidum* (**638**),



637 Хориоретинит.
NB В области сетчатки, подстилаемой тапетумом (***tapetum lucidum***), – участки рубцовой ткани с повышенной отражательной способностью (стрелки); не влияют на зрение. Снижение его при хориоретините вызывают только обширные рубцы в сочетании с атрофией зрительного нерва.



638 Генерализованная дегенерация сетчатки.
NB Выраженная деструкция пигментного эпителия сетчатки и дегенерация нейросенсорной сетчатки в области над *tapetum lucidum*. Не оказывает существенного влияния на зрение.

может поражать оба глаза, но, несмотря на выраженность морфологических изменений, не оказывает заметного влияния на зрение. Тем не менее следует предположить, что при этом все же имеет место некоторая функциональная недостаточность сетчатки, и если это так, то, видимо, лошадь постепенно приспосабливается к данному состоянию.

– Инфекционные и инвазионные заболевания

Вирусные заболевания. Вирусные инфекции с поражением только лишь глаз встречаются крайне редко, хотя известен единственный, по всей вероятности герпетиформный, вирус, являющийся



639 Вирусный кератит.
NB Обратите внимание: точечное накопление флуоресцеина в поврежденных участках роговицы. Острая болезненность глаза. Роговица слегка помутневшая (отек), что не всегда удается выявить..

причиной **первичного вирусного кератнта**. Это заболевание характеризуется появлением на роговице множественных точечных и даже микроскопических язвочек, которые придают ей зернистый вид (**639**). Язвочки хорошо прокрашиваются флуоресцеином, но для их визуализации требуется не прямое, а направленное под углом освещение. Несмотря на то, что развивается обширное поражение поверхностного слоя роговицы, ответная воспалительная реакция самой роговицы и внутренних структур глаза обычно минимальна, и отек роговицы в большинстве случаев бывает умеренным и локальным (*см.* **639**). Заболевание сопровождается болезненностью от умеренной до сильной, блефароспазмом и слезотечением. Процесс выздоровления может быть длительным. Подтверждением диагноза вирусного кератита служит выделение вируса из смывов с роговицы, но для постановки предположительного диагноза достаточно бывает убедиться в результативности местного применения противовирусных препаратов. Не исключено, что существуют и другие мало изученные вирусы, вызывающие сходные язвенные поражения роговицы. Появление катаральных или слизисто-гнойных истечений из глаз указывает обычно на развитие вторичной бактериальной инфекции. Заболевания глаз, в том числе кератиты и конъюнктивиты, нередко являются вторичными (а иногда и первичными) признаками других заболеваний, и в первую очередь инфекций верхних дыхательных путей. При вирусных инфекциях, включая герпесвирусы (EHV-1, EHV-2 и EHV-4), грипп лошадей, африканскую чуму лошадей и вирусный артериит, может развиться неспецифический кератит, а в некоторых случаях оспы лошадей на роговице образуются мелкие везикулы. Возникающие в перечисленных случаях кератит и конъюнктивит обычно не сопровождаются сколько-нибудь заметным изъязвлением роговицы и имеют лишь

ограниченное диагностическое значение, поскольку происходят на фоне более ярко выраженных клинических признаков основного заболевания.

Встречается также вирусное заболевание век, вызываемое **паповавирусом.** Оно поражает молодняк, имеет выраженную сезонность и характеризуется тем, что вокруг глаз, а также на морде и конечностях (*см.* **535**) появляются розовато-серые бородавчатые образования. Конъюнктива и роговица затрагиваются обычно в минимальной степени, однако известны случаи обнаружения вирусных папиллом в конъюнктивальном мешке.

Ряд вирусных заболеваний, не вызывая прямых повреждений глаз, может серьезнейшим образом сказываться на их функции. Например, вирусные энцефалиты, в том числе венесуэльский энцефалит лошадей и болезнь Борна (энцефалит, распространенный в Европе; переносится членистоногими), нередко приводят к слепоте, возникающей вследствие вирусного поражения центральной нервной системы. Однако такие заболевания имеют и более специфическую симптоматику.

Бактернальные инфекцнн глаз встречаются и как первичные заболевания, и как вторично развивающиеся осложнения вирусных болезней или травм роговицы и других структур глаза. Тяжелая интраокулярная патология, особенно у жеребят, нередко развивается на фоне септических бактериальных инфекций, вызываемых, в частности, *Streptococcus equi, Rhodococcus equi* и *Actinobacillus equuli.*

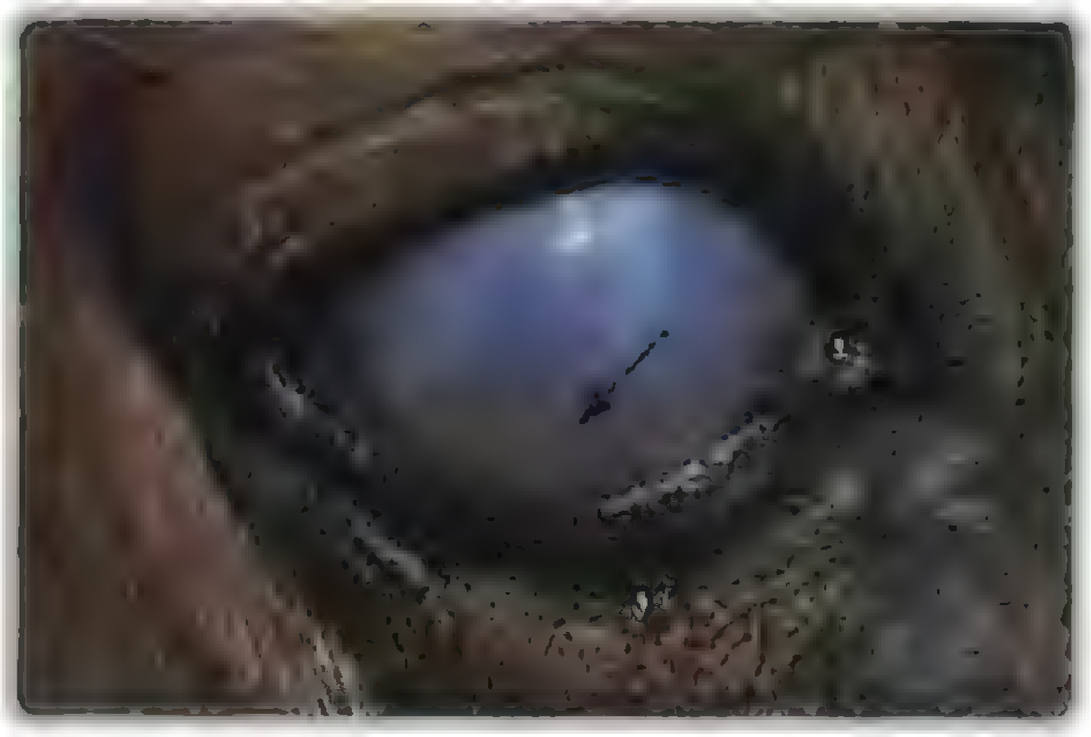
Так, септицемии новорожденных обычно сопутствует септический увеит (**640**). При этом, как правило, обнаруживают сильное помутнение водянистой влаги в передней камере (*см.* **640**), связанное с накоплением фибрина и продуктов распада (гипопион), и в той или иной степени выраженную гифему (кровь в передней камере). Вполне понятно, что поражение глаз не является ведущим клиническим симптомом генерализованной инфекции, но в то же время обнаружение интраокулярного воспаления у новорожденного жеребенка заставляет предположить наличие у него септицемии.

Особенно тяжелые последствия имеют **вторичные бактериальные ннфекции** глаз. Ряд грамотрицательных бактерий, в том числе *Pseudomonas*, вырабатывают протеолитические ферменты, обладающие коллагеназной активностью, поэтому попадание этих бактерий в строму роговицы вызывает ее тяжелое, быстро прогрессирующее изъязвление – процесс, известный как расплавление роговицы (*см.* **614**). Бактериальная инфекция конъюнктивального мешка проявляется гнойными истечениями из глаз. Такие случаи требуют тщательного исследования, причем важно установить не только состав микрофлоры, но и первичную причину заболевания, например проникновение инородного тела или наличие другой глазной патологии. Катаральные и гнойные истечения из конъюнктивального мешка чаще всего обусловлены его инфицированием *Streptococcus equi* и *Streptococcus zooepidemicus.* Внутриглазные бактериальные инфекции могут быть первичными (например, при проникающих ранах роговицы) или вторичными по отношению к интраокулярным воспалительным процессам или вирусным инфекциям, но в любом случае для большинства из них характерным признаком является гипопион (**641**). Наличие клеток воспаления в передней камере, даже в отсутствие других признаков, должно вызвать подозрение на передний увеит (**642**) (возможно, рецидивирующий). Сходные офтальмологические симптомы наблюдаются также у лошадей с СКВ (системной красной волчанке) -подобным синдромом (*см.* **514** *и далее*), но у них гипопион появляется и исчезает очень быстро.

Гнойный неврит зрнтельного нерва развивается по продолжению при воспалении (инфекционной или неинфекционной природы) нервного ствола или задней части глазницы. Одна из частых причин



640 Острый бактериальный увеит.
NB Пятидневный жеребенок с неонатальной септицемией (***Actinobacillus equuli***). Помутнение водянистой влаги в передней камере (результат воспаления) и гифема (кровь в передней камере). Радужка выглядит «грязной».



641 Гипопион в сочетании с кератитом.
NB Скопление гноя в передней камере (стрелка).

этого заболевания – септические процессы в носовой полости и придаточных пазухах носа. Пораженный глаз теряет зрение. На ранних стадиях, когда еще отсутствуют изменения в глазном яблоке, на поверхности диска зрительного нерва видны быстро увеличивающиеся пальцеобразные выросты (**643**), которые могут отрываться и плавать в разжиженном стекловидном теле.

В самом стекловидном теле обычно хорошо различимы мелкие фрагменты воспалительного детрита (*см.* **643**). Характерные изменения диска зрительного нерва, слепота и сопутствующие инфекционные или неопластические процессы в глазнице формируют типичную клиническую картину гнойного неврита зрительного нерва.

Панофтальмит, эндофтальмит и абсцессы глазницы – тяжелые, обширные инфекционные процессы, затрагивающие, соответственно, все компоненты глазницы (панофтальмит) или только периорбитальные ткани и характеризующиеся быстрым прогрессированием. Лошади с панофтальмитом страдают сильнейшей болью только на ранних стадиях заболевания; впоследствии боль стихает настолько, что становится возможным провести осмотр. В инфекционный процесс вовлекаются все ткани и структуры орбиты, но степень их вовлечения практически невозможно оценить путем одной лишь офтальмоскопии. В тех случаях, когда лечение не начато своевременно, пораженный глаз постепенно атрофируется, сморщивается и перестает функционировать (*см.* **627**). Орбитальная или периорбитальная инфекция может распространяться на оболочки головного мозга, вызывая соответствующую неврологическую симптоматику, или же на зрительный нерв, что служит причиной его гнойного воспаления (*см.* **643**).

Ретробульбарные абсцессы, развивающиеся в костной орбите позади глазного яблока, не затрагивают непосредственно структуры глаза, но приводят к прогрессирующему экзофтальму (**644**) и обычно к опуханию надглазничной ямки (*см.* **644**). В типичных случаях заболевание сопровождается болезненностью и истечениями из глаз. Для подтверждения диагноза иногда проводят аспирацию содержимого из ретробульбарного пространства. Наиболее ценные диагностические результаты дает ультрасонография, которую проводят на стоящей лошади после легкой седации. Данный метод позволяет определить как местоположение, так и размеры абсцесса. В то же время рентгенография в таких случаях малоинформативна.

Паразитарные болезни. **Онхоцеркоз** (возбудитель – *Onchocerca cervicalis*) может быть причиной фокального кератита, который в типичных случаях (но не всегда) возникает в области височного лимба роговицы. Пораженный участок роговицы выглядит как белое, неровное, слабо отграниченное пятно с различной степенью неоваскуляризации и воспаления (**645**). Однако самым характерным и часто встречающимся проявлением глазного онхоцеркоза



642 Гипопион с минимальным вовлечением роговицы.
NB У лошади тяжелая септицемическая инфекция, вызванная *Streptococcus equi* (полевой мыт).
Дифференциальный диагноз:
- СКВ-подобный синдром
- Инфекция *Rhodococcus equi*



643 Гнойное воспаление зрительного нерва.
NB Глазное дно и содержимое стекловидного тела просматриваются нечетко из-за вызванного воспалением диффузного помутнения стекловидного тела,. Пальцеобразные выросты диска зрительного нерва и плавающие сгустки гноя (стрелки).



644 Абсцесс глазницы.
NB Односторонний экзофтальм, опухание надглазничной ямки. Глазное яблоко без изменений. Наличие ретробульбарного абсцесса подтверждено данными ультразвукового исследования и аспирации содержимого.



645 Онхоцеркоз (глазная форма).
NB Фокальное воспаление в верхней части лимба (стрелка), конъюнктивит и хемоз. Локальный интерстициальный кератит.

можно считать депигментацию конъюнктивы в области височного лимба, сочетающуюся с кератитом и неоваскуляризацией. Нередко появляющееся линейное помутнение роговицы, сходное с врожденной (вызванной гипоплазией десцеметовой мембраны) формой этой патологии, в данном случае может быть обусловлено миграцией микрофилярий *Onchocerca cervicalis* через роговицу. Реакция со стороны самой роговицы наблюдается редко, но может развиться конъюнктивит, сопровождающийся хемозом и отеком роговицы; в некоторых случаях миграция паразитов становится, видимо, причиной острого увеита. Более агрессивная форма онхоцеркоза до некоторой степени напоминает ранние стадии плоскоклеточной карциномы роговицы. Дифференциальная диагностика этих двух заболеваний имеет первостепенное значение для прогноза и выбора терапевтической тактики, в связи с чем прибегают к биопсии, берут на исследование мазки-отпечатки, а также учитывают эффективность того или иного вида лечения.

Сетариоз, вызываемый филяриями ***Setaria digitata,*** распространен преимущественно на Индийском полуострове, где это заболевание, известное под названием «кумри», протекает с поражением обоих глаз и центральной нервной системы.

Во многих странах гельминты *Setaria equina* являются обычными обитателями брюшной полости лошадей, где их присутствие не причиняет заметного вреда. Паразиты переносятся москитами и, возможно, другими кровососущими насекомыми. У зараженных лошадей возникает поражение, как правило, только одного глаза. Обычно наблюдается сильное слезотечение, блефароспазм и отек роговицы, хотя встречаются случаи почти бессимптомного течения заболевания. Лошади с живыми паразитами в передней камере упорно чешут глаз, что приводит к сильному травмированию век, а иногда и к обширным вторичным язвам роговицы. При осмотре в передней камере обнаруживают от одной до трех, а иногда и более, тонких волосовидных личинок длиной 10–20 мм, которые кажутся гораздо крупнее за счет преломления света роговицей (**646**). Длительная инвазия может приводить к тяжелому кератиту. Обычно прибегают к удалению паразитов из передней камеры путем аспирации через иглу. Как личинки, так и взрослые паразиты высоко чувствительны к ивермектину; однако наличие в передней камере глаза мертвых паразитов может вызвать выраженную воспалительную реакцию, вплоть до увеита.

Гельминты ***Thelazia lacrimalis,*** возбудители **телазиоза**, широко распространены во всем мире и переносятся полевой мухой *Musca autumnalis*. Телазии обитают в конъюнктивальном мешке молодых, в возрасте преимущественно до трех лет, лошадей. Как правило, паразитов обнаруживают случайно во время офтальмологического осмотра, а некоторые авторы рассматривают телазий как комменсалов, постоянно обитающих на дне конъюнктивального мешка. В большинстве случаев этот гельминтоз протекает бессимптомно, но у некоторых лошадей он вызывает выраженную светобоязнь, слезотечение, хронический конъюнктивит и персистирующие слизисто-гнойные истечения. В хронических случаях интенсивной инвазии развивается тяжелый поверхностный кератит, который может привести к слепоте. Взрослых паразитов, достигающих 10 мм



646 Сетариоз (*Setaria digitata*).
NB Тонкий серовато-белый паразит в передней камере (стрелка), несколько увеличен за счет преломления света роговицей.



647
Телазиоз (*Thelazia lacrimalis*).
NB Взрослые паразиты, единичные и группой, на поверхности роговицы (стрелка). Лучше видны подвижные гельминты.

в длину, легко увидеть активно передвигающимися по поверхности конъюнктивы (*см.* **647**). Инстилляция местных анастетиков иммобилизует гельминтов и затрудняет их поиск. Активные передвижения гелазий бывают причиной внезапно начинающегося раздражения глаз. Взрослых гельминтов можно без особого труда удалить только с поверхности конъюнктивы, но при этом часть из них все равно остается в глубине конъюнктивального мешка и в носослезном протоке.

Личинки ***Habronema muscae, Habronema microstoma*** и ***Draschia megastoma***, которые заносятся в конъюнктивальный мешок и на кожу в области медиального угла глаза домашней мухой (*Musca domestica*) и осенней жигалкой (*Stomoxys calcitrans*), являются возбудителями глазного и конъюнктивального габронематоза. Попадание этих личинок в открытые раны и на увлажненную кожу под медиальным углом глаза приводит к образованию постоянных, длительно незаживающих ран и язв с обильными грануляциями (*см.* **584**). Англоязычные разговорные названия этого кожного поражения –«summer sores» (летние язвы), «swamp cancer» (болотный рак), «kunkers» (канкеры), «bursatti» (бурсатти) и др. В начальной стадии конъюнктивальной инвазии личинок появляется сильный зуд, что провоцирует расчесывание глаз и слезотечение. Возникает также явная боль. Эпифора вызывается как повышенной выработкой слезной жидкости, так и закупоркой носослезного протока. На коже в области внутреннего угла глаз образуются характерные незаживающие язвы (*см.* **584**), а выделения из глаз приобретают желтый цвет и зернистость (**648**). Для **конъюнктивального габронематоза** типично образование гранулирующих очагов непосредственно в области медиального угла и слезной точки, а также на третьем веке и, реже, на веках. Личинки габронем, проникающие в носослезный проток, вызывают тяжелое, но ограниченное воспаление и образование гранулирующих язв (**649**).



648 Конъюнктивальный габронематоз (возбудители – личинки *Habronema musca* и / или *Draschia megastoma*).
NB Характерные хронические, желтого цвета зернистые выделения



649 Габронематоз носослезного протока (возбудители – личинки *Habronema musca* и / или *Draschia megastoma*).
Дифференциальный диагноз:
- Плоскоклеточная карцинома
- Глазной гистоплазмоз
- Саркоид
- Повреждение, вызванное мухами.

Все формы глазного габронематоза обычно сопровождаются изъязвлениями роговицы, непосредственной причиной которых может быть как раздражение роговицы гранулирующими язвами век и угла глаза, так и самотравмирование при расчесывании глаз. Обильное слезотечение приводит к раздражению и экскориации кожи под глазом, что, в свою очередь, дополнительно привлекает мух-переносчиков (*см.* **548**). В зимний период заболевание проходит спонтанно, оставляя лишь небольшие рубцы на коже и остаточные участки фиброзной ткани на месте старых, заживших язв роговицы. В более редких случаях носослезный проток остается перманентно непроходимым, что приводит к непрекращающейся эпифоре.

– Новообразования

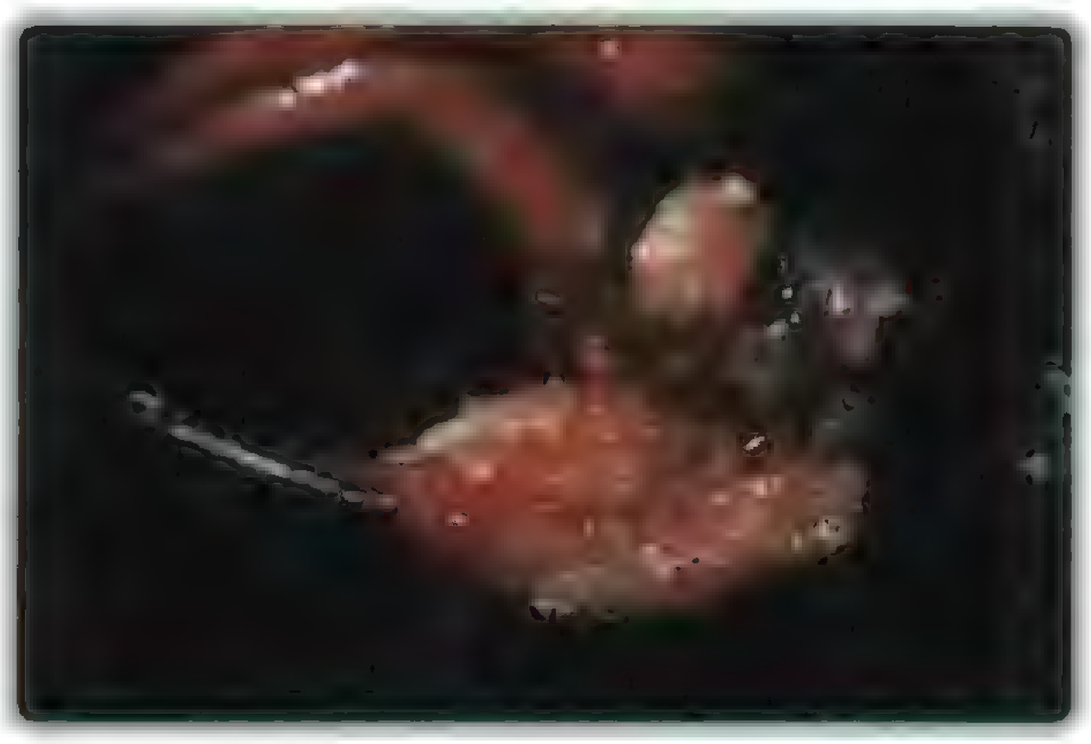
Плоскоклеточная карцинома нижнего века, третьего века, склеры или роговицы (и различные сочетания этих форм) является одним из наиболее распространенных типов плоскоклеточного рака у лошадей. Плоскоклеточная карцинома поражает также кожу вокруг ануса, пенис и препуций у меринов среднего и старшего возраста, вульву у кобыл и различные участки в области головы и шеи. Карцинома глаз превалирует у лошадей от 6 до12 лет в географических зонах с высоким уровнем ультрафиолетового излучения, хотя известны случаи заболевания и у лошадей старшего возраста в странах с умеренным климатом. Обычно вовлекаются веки и / или третье веко только одного глаза, гораздо реже встречаются билатеральные поражения. Несмотря на то, что эти опухоли редко метастазируют, они могут распространяться на мягкие ткани орбиты и костную орбиту, а в некоторых случаях проникают в слезный мешок / носослезный проток и в головной

мозг; поэтому не следует недооценивать клиническое значение этих новообразований. Диагностика плоскоклеточного рака обычно не представляет трудностей в связи с характерным видом и локализацией опухолей.

Одним из самых ранних симптомов служат небольшие кровотечения в конъюнктивальном мешке, вызывающие серозно-геморрагические или слизисто-геморрагические истечения из глаз (**650**). Мелкие изъязвленные очаги, локализующиеся по краю век (чаще нижнего века) в месте соединения кожи с конъюнктивой (**651**), могут оставаться относительно стабильными и сохраняться в неизменном виде в течение нескольких месяцев или даже лет. Однако чаще происходит распространение опухоли в пределах близлежащих тканей, иногда с захватом и изъязвлением большой площади (**652**). Плоскоклеточная карцинома третьего века (мигательной перепонки) отличается менее интенсивным изъязвлением и более выраженной пролиферацией с образованием похожих на папилломы опухолевых масс (**653**), хотя и при такой локализации не исключены обширные эрозивные и инвазивные поражения.



650 Плоскоклеточная карцинома: предраковая стадия.
NB Секрет слезных желез с примесью крови, незначительное утолщение третьего века (*membrana nictitans*).
Дифференциальный диагноз:
- Конъюнктивальный габронематоз
- Геморрагические диатезы
- Телазиоз
- Хемоз (отек конъюнктивы)



652 Плоскоклеточная карцинома:
язвенная инвазивная пальпебральная форма.
NB Распространение на третье веко (или развитие в нем отдельной опухоли). Сильно изъязвленная поверхность и характерный для инвазивных опухолей внешний вид.
Дифференциальный диагноз:
- Глазной габронематоз
- Гистоплазмоз



651 Плоскоклеточная карцинома:
хроническая неинвазивная форма с локализацией на нижнем веке.
NB Опухоль на протяжении двух лет остается в неизменном виде. Постоянные слизисто-гнойные выделения.
Дифференциальный диагноз:
- Саркоид
- Гистоплазмоз
- Раздражение мухами
- Габронематоз
- Папиллома
- Мастоцитома
- Нейрофиброма
- Местная инфекция



653 Плоскоклеточная карцинома:
папилломатозный тип.
NB Отличается медленным ростом, неинвазивна на вид
Дифференциальный диагноз:
- Папиллома
- Базально-клеточная карцинома

Возможно также разрастание плоскоклеточной карциномы на склере и на поверхности роговицы. В первом случае очаги располагаются обычно по латеральному краю лимба (**654**), где могут быть легко обнаружены. Характерны слизистые глазные выделения (*см.* **654**), иногда с примесью крови (*см.* **650**). Опухолевые разрастания на самой роговице глаза могут быть представлены тонким слоем рыхлой белой или розоватой ткани, занимающей различную площадь на поверхности роговицы, – такая форма носит название «карцинома *in situ*» (**655**). В некоторых случаях обширные опухоли проникают в строму роговицы (**656**); причем практически на любом ее участке. Такие опухоли часто подвергаются изъязвлению, приобретая при этом вид мясистых зернистых образований красного цвета (*см.* **656**). Относительно часто встречаются случаи сочетанного развития описанных выше форм (*см.* **656**), поскольку наличие одного типа опухоли вовсе не исключает появления других ее типов на том же самом или на втором глазе. Очень серьезным осложнением, представляющим собой далеко зашедшую стадию плоскоклеточной карциномы (любой формы), является быстрая ее пролиферация с инвазированием в субконъюнктивальные ткани, костную орбиту и, изредка, в головной мозг. Наиболее интенсивный рост опухоли происходит в условиях сильного ультрафиолетового облучения. Так, в географических зонах с высоким уровнем солнечной радиации опухоль размером 1–2 мм может увеличиться до 8–10 мм за 2–3 месяца. В регионах с умеренным климатом случаи плоскоклеточной карциномы диагностируются преимущественно в летнее время, тогда как в тропическом климате такая сезонность отсутствует. Высокоинвазивная плоскоклеточная карцинома век сходна по внешнему виду с поражением, вызываемым габронематозом. Дифференциальная диагностика может быть проведена на основе данных биопсии, но следует учитывать и то, что габронематоз имеет сезонный характер и хорошо поддается лечению, в то время как в случае рака происходит быстрый или медленный, но всегда неотвратимый рост опухоли.

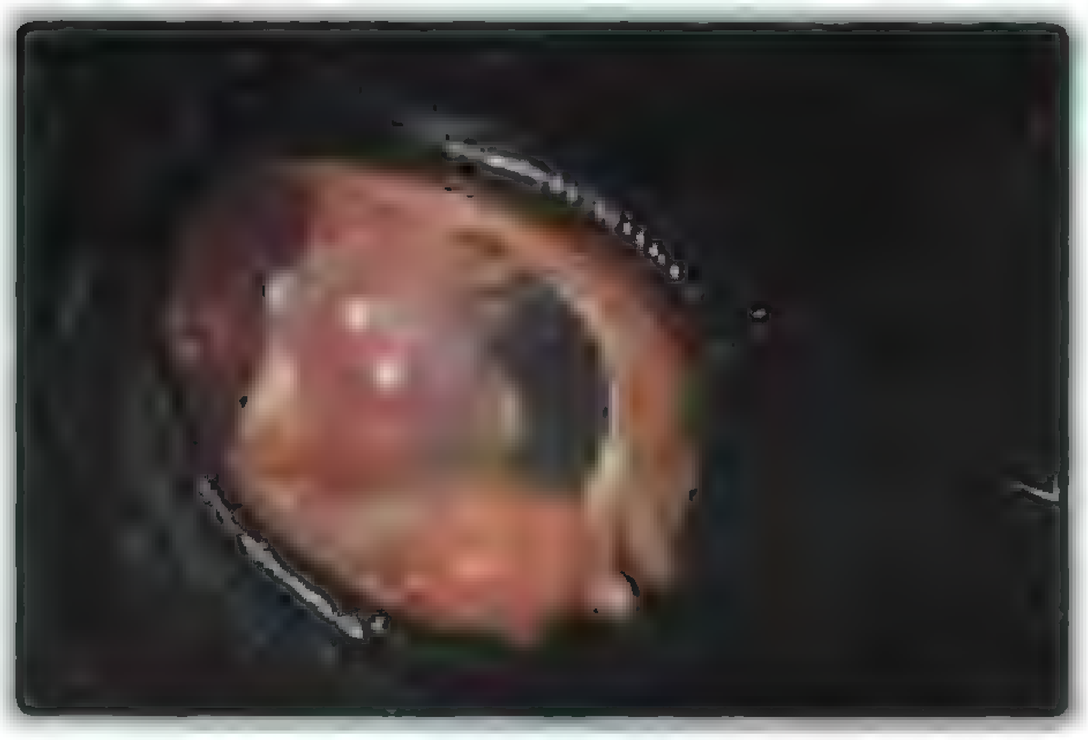
Лошади серой масти в особой степени подвержены **меланомам**, в том числе и меланомам края век



654 Плоскоклеточная карцинома:
роговично-лимбо-конъюнктивальная форма.
NB Характерная локализация на латеральном лимбе.
Встречается также на бульбарной конъюнктиве.
Дифференциальный диагноз:
- Глазной онхоцеркоз
- Инородное тело
- Гистоплазмоз



655 Плоскоклеточная карцинома:
роговичная форма (карцинома *in situ*).
NB Пролиферативно-везикулярные образования в верхнем назальном квадранте и похожие на вздутия разращения в нижнем назальном квадранте роговицы. Выраженная неоваскуляризация.
Дифференциальный диагноз:
- Глазной онхоцеркоз
- Герпесвирусный кератит
- Отек роговицы
- Фиброз роговицы



656 Плоскоклеточная карцинома:
инвазивная роговично-лимбальная форма.
NB Обширное поражение роговицы и изъязвления на латеральном лимбе. Процесс в нижнем назальном квадранте носит более поверхностный характер по сравнению с крупным очагом с латеральной стороны.



657 Меланома.
NB Очень медленно растущее новообразование третьего века у кобылы серой масти. Возможно наличие опухолей, в том числе и более крупных, на других участках тела.
Дифференциальный диагноз:
- Гемангиома конъюнктивы

и внутреннего угла глаза (**657**). Опухоли такой локализации обычно отличаются медленным ростом и встречаются в сочетании с меланомами других частей тела (*см.* **813; 275**). Внутри глазного яблока меланомы поражают преимущественно радужку и цилиарное тело, где их легко принять за кисты. Особую трудность для диагностики представляют амеланотические меланомы; однако их своевременная идентификация очень важна, поскольку они могут быть удалены хирургическим путем только на самых ранних стадиях.

Базально-клеточная карцинома глаза чаще всего поражает третье веко. По сравнению с плоскоклеточными карциномами, базалиомы встречаются гораздо реже, но, на первый взгляд, очень сходны с ними по внешнему виду. Однако базально-клеточные карциномы явно более доброкачественны и, как правило, не имеют папилломатозных наслоений; они характеризуются также округлостью формы, отсутствием изъязвлений и медленным ростом (**658**).

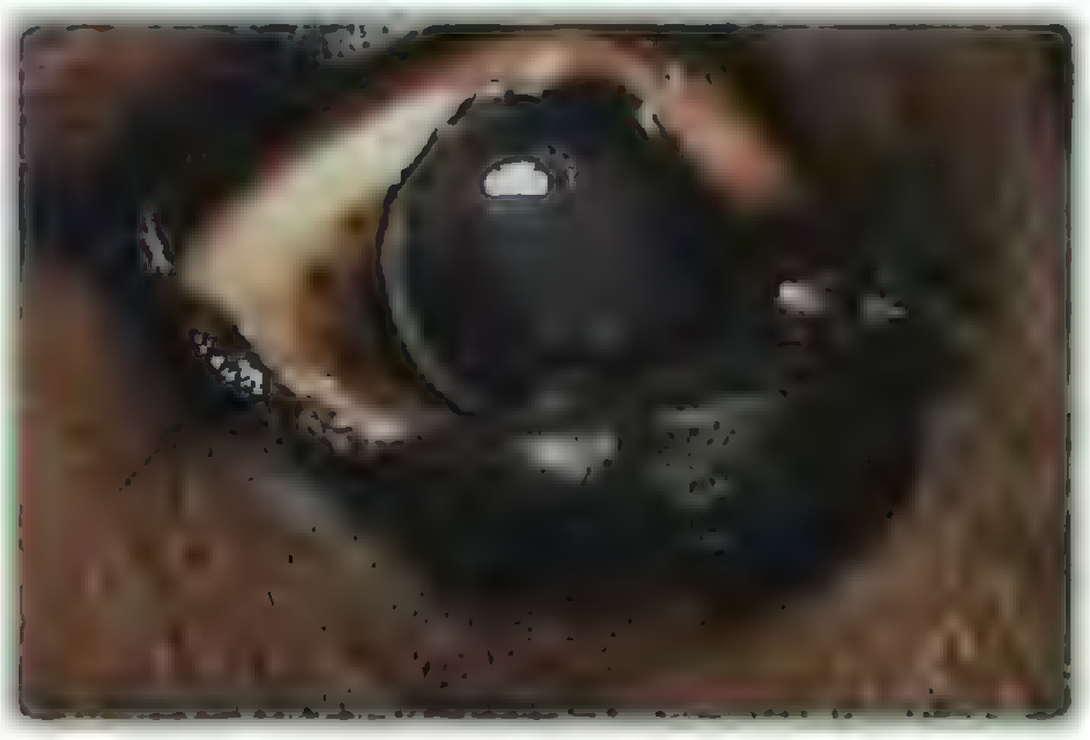
Из всех новообразований у лошадей на первом месте по частоте встречаемости стоит, безусловно, **саркоид**, в том числе различные формы саркоида век. Веррукозная форма обычно поражает только поверхностные слои кожи в периорбитальной области и внешне представляет собой бородавчатые разрастания серого цвета (*см.* **524**). При фибробластическом саркоиде, который обычно трудно отличить от язвенной нейрофибромы или нейрофибросаркомы, опухолевая масса – мясистая, пролиферирующая, покрытая изъязвлениями – может иметь широкое основание или ножку; в последнем случае (наличие ножки) фибробластический саркоид четко отличается от нейрофибромы (*см.* **745**).

Внутри век, по их краям и под непосредственно прилегающей кожей часто встречается узелковая форма саркоида в виде хорошо отграниченных, медленно растущих или статических узлов (**659**). Крупные узлы могут вызывать деформацию век, сопровождающуюся эпифорой и изъязвлением роговицы. Встречаются также смешанные формы саркоида. Большинство саркоидных поражений век иноперабельны, но применение криохирургии, гипертермии, короткофокусной рентгенотерапии и местных (внутриопухолевых) инъекций БЦЖ в некоторых случаях дает хорошие результаты.

Нейрофиброма и **нейрофибросаркома** представляют собой опухоли оболочки нервных стволов и нередко встречаются у лошадей 3–6 лет. Эти опухоли часто принимают за саркоид, от которого их можно отличить лишь по гистологическим признакам. Как правило, они локализуются в области век и в периорбитальных тканях; иная их локализация – явление редкое. На ранних стадиях нейрофиброма



658 Базально-клеточная карцинома.
NB Пролиферативная, очень медленно растущая, неизъязвленная опухоль.
Дифференциальный диагноз:
- Плоскоклеточная карцинома
- Фибропапиллома
- Нейрофиброма
- Саркоид



659 Саркоид: узелковая пальпебральная форма.
NB Состоящее из нескольких долей подкожное новообразование и очень мелкий узел в латеральной части нижнего века (стрелка)
Дифференциальный диагноз:
- Нейрофиброма
- Фиброма.



660 Нейрофибросаркома:
субконъюнктивальная/пальпебральная форма.
NB Кожа век и конъюнктива, по-видимому, не затронуты.
Дифференциальный диагноз:
- Саркоид лошадей
- Пролапс ретробульбарного жира



661 Пролапс ретробульбарного жира.
Дифференциальный диагноз:
- Плоскоклеточная карцинома
- Нейрофиброма (нейрофибросаркома)
- Лимфосаркома
- Мастоцитома
- Хемоз
- Ретробульбарная опухоль или абсцесс



662
Экзофтальм
опухолевого
происхождения).
NB Значительное опухание
надглазничной ямки.
Ультразвуковое
и рентгенографическое
исследования выявили
в верхнечелюстной пазухе
крупную плотную
опухолевую массу,
прорастающую в глазницу,
– злокачественную
недифференцированную
карциному гайморовой
пазухи.
Дифференциальный диагноз:
- Абсцесс глазницы
- Лимфосаркома

и нейрофибросаркома выглядят как мелкие, плотные, похожие на дробь бугорки, которые обычно растут медленно, но по мере увеличения могут образовывать язвы на поверхности кожи. Обычно они имеют вид плотных, четко отграниченных образований (**660**), иногда очень крупных размеров. В случаях, когда такие опухоли вызывают изъязвление верхнего века и кожи вокруг глаза (*см.* **745**), их клинически невозможно отличить от саркоидов.

Пролапс ретробульбарного жирового тела в субконъюнктивальное пространство создает картину (**661**), заставляющую заподозрить новообразование. Однако это поражение имеет доброкачественный характер и обычно проходит спонтанно, хотя в некоторых случаях требует хирургического вмешательства по косметическим соображениям.

Первым признаком **ретробульбарных новообразований** – меланом, липом, аденокарцином, а также аденом слезных желез – бывает прогрессирующий и обычно безболезненный экзофтальм (**662**). Функции глаза обычно не нарушаются, но на далеко зашедших стадиях может развиться механический страбизм (*см.* **662**). Значительное смещение глаза вызывают единичные медленно растущие опухоли, в частности ретробульбарные меланомы. Быстро прогрессирование таких признаков, как опухание надглазничной ямки, страбизм и птоз (опущение верхнего века), свидетельствуют о более серьезных заболеваниях – злокачественном новообразовании или сепсисе глазницы (*см.* **644**).

➦ Болезни носослезного аппарата

Атрезия слезных точек носослезного протока – редко встречающееся врожденное, но ненаследственное заболевание. Односторонняя атрезия только одной из двух слезных точек на веках обычно проходит незамеченной, поскольку сохраняется нормальный отток слезной жидкости. **Атрезия носового отверстия** носослезного протока, одно- или двусторонняя, встречается чаще, что; возможно, связано с легкостью диагностики (и лечения) данного синдрома. Эта форма заболевания тоже, видимо, не передается по наследству. В некоторых случаях выявляется также отсутствие дистального, той или иной протяженности, участка носослезного протока, но чаще проблема ограничивается только выходным отверстием протока. Казалось бы, такой дефект должен проявляться клинически сразу после рождения жеребенка, однако значительное слезотечение (эпифора) начинается обычно только через несколько месяцев, а иногда и лет. Нередко эпифора осложняется слизисто-гнойными выделениями из глаз (**663**). В этих случаях инстилляция в конъюнктивальный мешок



663 Хронический дакриоцистит с окклюзией носослезного протока
NB Слизисто-гнойные истечения из медиального угла глаза над третьим веком. Конъюнктива затронута в минимальной степени.



664 Атрезия назального отверстия носослезного протока.
NB Стрелкой показан конец катетера, введенного в слезную точку.

флуоресцеина не приводит к выделению красителя из ноздри, а при осмотре носовой полости обнаруживается отсутствие назального отверстия носослезного протока. Для подтверждения диагноза в слезную точку вводят тонкий катетер, после чего находят и осторожно пальпируют конец катетера в месте нормального расположения назального отверстия (**664**). Для диагностики обструкции проксимальной части носослезного протока используют также контрастную дакриоцистиграфию, вводя контраст в один и в другой конец протока (по отдельности). Атрезии носослезного протока нередко сопутствует дермоид век или третьего века.

Приобретенная одно- или двусторонняя **обструкция носослезного протока** чаще всего является результатом инфекционных заболеваний (обычно верхних дыхательных путей или глаз) либо травматического нарушения его целости; такое нарушение может быть обусловлено внешним воздействием на сам проток или на его проксимальные (слезные точки) и дистальное отверстия. Эпифора, нередко осложненная вторичной инфекцией (*см.* **663**), вызывается нарушением оттока секрета слезных желез. Причиной нарушения может быть частичная или полная закупорка протока инородной массой, а в некоторых случаях – внешнее сдавливание и /или повреждение его стенок, возникающее, в частности, вследствие травм носовой, верхнечелюстной, слезной и лобной костей (**665**). Из ятрогенных факторов имеют значение неудачно проведенные операции на зубах. В большинстве указанных случаев разрыв протока в верхнечелюстную (гайморову) пазуху не приводит к каким-либо внешним проявлениям заболевания, так как свободный отток слезной жидкости при этом сохраняется, хотя и происходит в верхнечелюстную пазуху (**666**).

Объемные образования в носовой полости (назальные полипы [*см.* **255**], или крупные прогрессирующие этмоидальные гематомы [*см.* **262**]), закрывающие носовое отверстие носослезного протока, а также плоскоклеточная карцинома в области слезных точек (*см.* **652**) – все эти факторы могут вызывать механическую обструкцию носослезного протока.



665
Травматическая окклюзия носослезного протока.
NB Перелом верхнечелюстной и слезной костей. Ретроградное промывание невозможно. Флуоресцеин из конъюнктивального мешка не проходит в носовое отверстие протока.
Дифференциальный диагноз:
- Дакриоцистит
- Атрезия носослезного протока
- Лобно-носо-верхнечелюстной сутурит.



666
Травматическая окклюзия носослезного протока (контрастная дакриоцистография).
NB Контрастное вещество, введенное через назальное отверстие протока, появляется в носовой полости. Контрастное вещество, введенное через слезную точку, появляется в верхнечелюстной пазухе (гайморовой полости).

Внезапная и полная его закупорка обычно не приводит к немедленному появлению эпифоры – но только при условии нормальной, не чрезмерной, выработки слезной жидкости и в отсутствие раздражения роговицы. Количество секрета, продуцируемого слезными железами лошади, относительно невелико, и к тому же часть его подвергается реабсорбции, а часть испаряется с поверхности глаза. Поэтому на ранних стадиях обструкции, вызываемой механическим повреждением протока, например при травмах лицевого черепа, степень повышения слезоотделения не отражает тяжесть проблемы (*см.* **665**).

При более длительной непроходимости, не осложненной вторичным воспалением структур глаза, выделения приобретают слизисто-гнойный характер (*см.* **663**) и начинают вытекать также и из назального отверстия носослезного протока. Тщательный осмотр позволяет установить, что сам глаз не имеет каких-либо признаков заболевания, а выделения происходят из его медиального угла над третьим веком (*см.* **663**). На конъюнктивальный мешок инфекция из этого участка обычно не распространяется.

Обычной причиной обструкции у лошадей в возрасте 3–9 лет является сужение костного канала, окружающего каудальную часть носослезного протока. Утолщение швов между слезной, носовой, верхнечелюстной и лобной костями приводит к значительному сужению просвета костного канала, особенно орбитального его отдела, ростральнo от слезного мешка, что, таким образом, вызывает непроходимость носослезного протока. Точные причины активного утолщения швов или воспалительной реакции в местах соединения костей черепа неизвестны, но предполагается, что в отдельных случаях процесс обусловлен травмами, а в других – нарушениями обмена веществ и процессов роста. У пораженных лошадей наиболее явные деформации выявляются вдоль **лобно-носового шва** (**667**). Характерна хроническая эпифора (*см.* **667**) с раздражением и экскориацией кожи под глазом, но эти проявления во многом определяются активностью слезных желез и наличием или отсутствием воспаления в самом носослезном протоке. В отсутствие воспалительных процессов слезотечение обычно бывает незначительным (*см.* **667**). На рентгенограммах, снятых в латеральной проекции, можно обнаружить утолщение костных швов, в первую очередь лобно-носовых (**668**), но для выявления размеров и места закупорки носослезного протока требуется контрастная дакриоцистография. Ретроградную катетеризацию и промывание протока через носовое отверстие вполне можно проводить без наркоза, тогда как катетеризация и промывание через слезные точки могут потребовать общей анестезии. Сочетанное применение указанных процедур, обеспечивающее промывание носослезного протока с обоих концов, позволяет во многих случаях определить местоположение и размер обструкции, а также установить, происходит ли дренирование слезной жидкости в верхнечелюстную пазуху (*см.* **666**).

Инфекции верхних дыхательных путей и конъюнктивы могут сопровождаться воспалением носослезного протока и / или слезного мешка. Признаки **дакриоцистита** (воспаления слезного мешка) те же, что и при закупорке протока, – эпифора и отсутствие прохождения флуоресцеина из конъюнктивального мешка в носовую полость. Ретроградное промывание носослезного протока через носовое отверстие обычно позволяет очистить его, удалив большое количество катарального содержимого.

Глазные поражения при **гистоплазмозе** (возбудитель – ***Histoplasma farciminosus***) встречаются у ослов и, реже, у лошадей в зонах эндемического распространения этого заболевания, например в Египте и на Среднем Востоке. Возбудитель переносится



667 Носо-лобно-слезно-верхнечелюстной сутурит.
NB Явное утолщение лобно-носового и лобно-слезного (стрелка) костных швов. Постоянная, но легкая эпифора. С помощью контрастной дакриоцистографии выявлена окклюзия костного компонента носослезного канала.



668 Лобно-носо-верхнечелюстной сутурит (та же лошадь, что на фото **667**).
NB Явное утолщение лобно-носового шва (стрелка).



669 Глазной гистоплазмоз, или эпизоотический лимфангит (возбудитель – *Histoplasma farciminosus*).
NB Легкий конъюнктивит и выраженная эпифора в сочетании с типичными для данного заболевания тяжелыми поражениями век и носослезиого аппарата. Часто наблюдается слезный дерматит (под глазами). Признаки более поздних стадий заболевания – блефароспазм, блефарит, хемоз и светобоязнь.
Дифференциальиый диагиоз:
- Плоскоклеточная карцинома
- Габронематоз
- Бактериальный / вирусный конъюнктивит.



670 Гранулематозная форма гистоплазмоза
NB Очаги на третьем веке и в области слезных точек часто выглядят как быстро растущая опухоль.
Дифферeициальный диагноз:
- Плоскоклеточная карцинома
- Габронематоз

летающими насекомыми, но может попадать и непосредственно из почвы или с пылью. В начальной стадии наблюдается только эпифора, но заболевание быстро прогрессирует, приводя к тяжелому воспалению век, преимущественно нижнего века (**669**). Развиваются светобоязнь, блефароспазм, раздражение и экскориация кожи под глазом (слезная экзема).

Глазные выделения становятся катаральными или гнойными. В некоторых случаях появляются мясистые гранулематозные разрастания на третьем веке (**670**) или в области слезных точек. Картина поражения в области слезных точек очень похожа на габронематоз слезного мешка (*см.* **649**) и на инвазивную пальпебральную форму плоскоклеточного рака (*см.* **652**). Поскольку образовавшиеся очаги подвергаются некрозу, их удаление сопровождается лишь минимальным кровотечением. На секции обнаруживают, что грануляционная / некротическая ткань присутствует также и в носослезном протоке.

🕮 Дополнительная литература

A Colour Atlas of Veterinary Ophthalmology. K. C. Barnett (1999), Wolfe, London, UK

A Colour Atlas of Equine Ophthalmology. Crispin, Matthew and Barnett (1994), Mosby-Year Book, Europe Ltd

Equine Ophthalmology. Ed K. C. Barnett, P. D. Rossdale and J. F. Wade (1983), Supplement to **Equine Veterinary Journal Number 2, British Equine Veterinary Association,** Newmarket, UK

Equine Ophthalmology II. Ed K. C. Barnett, P. D. Rossdale and J. F. Wade (1983), Supplement to Equine Veterinary Journal Number 2, British Equine Veterinary Association, Newmarket, UK

Large Animal Ophthalmology (Volume 1). J. D. Lavach (1990), C. V. Mosby, St Louis, USA

Current Therapy in Equine Medicine (2). Ed Robinson N. E. (1987), W B Saunders, Philadelphia, USA

Current Therapy in Equine Medicine (3). Ed Robinson N. E. (1992), W B Saunders, Philadelphia, USA

Manual of Equine Practice. Rose & Hodgson (1993) W. B. Saunders, Philadelphia, USA

глава 10

БОЛЕЗНИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Врожденные заболевания

Врожденные аномалии нервной системы проявляются у лошадей как явные функциональные нарушения обычно сразу или вскоре после рождения. Причиной аномалий служат серьезные генетические нарушения либо воздействие повреждающих факторов в период внутриутробного развития. К числу последних относятся перенесенные во время жеребости кобылой-матерью вирусные и токсические заболевания. Клинические последствия зависят от стадии развития плода, во время которого произошло повреждающее воздействие, и от выраженности возникших повреждений. Так, вирусные инфекции на ранних стадиях жеребости, когда закладывается и формируется нервная система плода, нередко приводят к тяжелейшим неврологическим нарушениям, вплоть до не совместимых с жизнью и вызывающих внутриутробную гибель плода. На функции нервной системы могут сказываться и нарушения развития других органов и систем. Например, **синдром нестабильности шейных позвонков (вобблер-синдром,** *см.* **371**) представляет собой неврологическое проявление аномалии осевого скелета. Врожденные дефекты кровообращения, такие, как **портокавальный анастомоз,** тоже оказывают влияние на неврологический статус новорожденных. Некоторые жеребята с тяжелыми пороками развития нервной системы погибают сразу после рождения, тогда как другие выживают даже при наличии явных неврологических дефектов, а тем более при отсроченном их проявлении. В этих последних случаях трудно бывает сразу увязать наблюдаемые симптомы с морфологическими изменениями в нервной системе или в других органах. Более того, здесь нет прямой зависимости; так, относительно слабое поражение нервной системы может иметь тяжелые клинические проявления, в то время как некоторые выраженные аномалии нервных структур не всегда приводят к серьезным последствиям.

Гидроцефалия – врожденный порок, не совместимый с жизнью. Жеребята рождаются уже мертвыми или погибают во время родов вследствие сильнейшего повышения внутричерепного давления. Обычно эти жеребята недоношенные и имеют явную деформацию черепа (**671**). В отсутствие такой деформации диагноз гидроцефалии трудно поставить без помощи рентгенографии. В то же время новорожденные жеребята с куполообразной формой головы не обязательно являются гидроцефалами. На сагиттальном разрезе черепа гидроцефалов



671
Гидроцефалия.
NB Абортированный плод, имевший ряд других врожденных пороков, в том числе расщепление костного неба и комплексную патологию сердечно-сосудистой системы.

хорошо видно значительное расширение боковых желудочков мозга с генерализованной компрессией мозговых полушарий (**672**). Гидроцефалия может быть вторичным заболеванием по отношению к аномалиям развития свода черепа, что представляет, впрочем, чисто научный интерес. Рожденные живыми жеребята живут максимум несколько часов, и прогноз при гидроцефалии всегда безнадежный.

Изредка у новорожденных жеребят встречается врожденное расхождение (отсутствие закрытия) костей черепа и кожи головы с образованием грыжевого выпячивания мозговых оболочек (**менингоцеле**) или вещества головного мозга (**энцефалоцеле, 673**). Заболевание связано с нарушениями роста костей и кожи, но более вероятно, что в основе его лежат комплексные аномалии, повлиявшие на отделение нервной трубки от эмбриональной эктодермы. Дефект всегда находится строго посередине и может быть как маленьким, так и огромным, во весь череп. Обычно это врожденное уродство сопровождается другими пороками развития, включая расщелину позвоночника (*spina bifida*), и приводит либо к абортированию пораженного плода, либо к мертворождению или гибели жеребенка сразу после рождения.



672 Гидроцефалия: сагиттальный разрез головы.
NB Растяжение наполненных жидкостью желудочков мозга.

Гипоплазия головного мозга редко диагностируется у лошадей, но тяжелая ее форма как часть целого комплекса пороков развития может быть одной из причин тяжелых эпилептиформных судорог у новорожденных. Судороги у таких жеребят начинаются сразу после рождения, они не способны вставать на ноги и обычно имеют ряд других аномалий, таких, как катаракта, деформации конечностей, гидроцефалия и миопатия. Односторонняя гипоплазия полушария головного мозга (**674**) иногда приводит к слепоте центрального генеза, эпилептиформным судорогам и атаксии, но может также протекать бессимптомно.

Абиотрофия мозжечка встречается редко, преимущественно в арабской породе и иногда у готландских пони и ольденбургских верховых лошадей. Имеются доказательства наследственной природы данной патологии. Поражаются жеребята, независимо от пола; они рождаются с нормальным весом и вначале ведут себя достаточно активно. Проблемы начинаются вскоре после рождения, когда появляется очевидный интенционный тремор и дисметрия движений; однако, поскольку некоторая некоординированность движений присуща всем новорожденным, заболевание обычно остается незамеченным в течение нескольких недель. Характерна поза с широко расставленными конечностями и «кивание» головой непосредственно перед началом активного движения, например перед сосанием



673 Энцефалоцеле.
NB Жеребенок родился живым, но не смог встать на ноги и сразу же был забит.



674 Односторонняя гипоплазия головного мозга.
NB Годовалый жеребчик чистокровной верховой породы; с рождения был заторможен и слеп на один глаз.

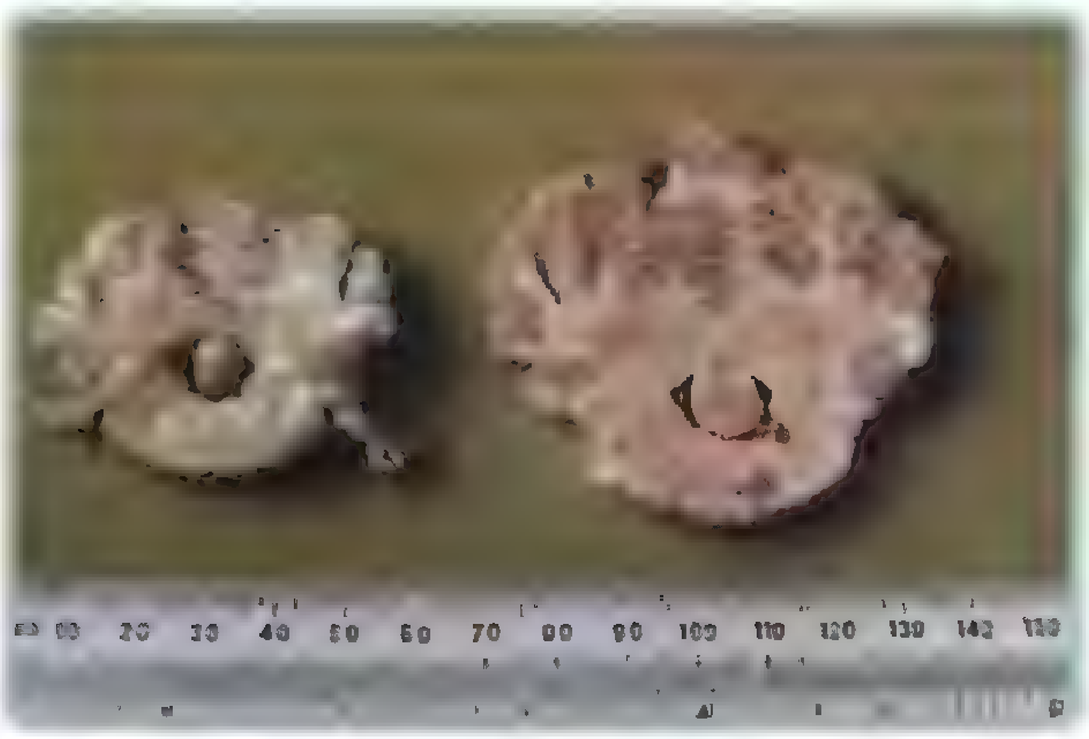
(интенционный тремор). Клинические признаки косвенно свидетельствуют о поражении мозжечка, но точный диагноз возможно поставить только посмертно, по результатам гистопатологических исследований. Иногда на поперечном разрезе мозга четко выявляется потеря белого мозгового вещества (**675**).

При встречающейся у жеребят арабской породы **затылочно-атлантоосевой мальформации** (см. **369**) многие из них рождаются мертвыми, но отдельные новорожденные первоначально не имеют явных неврологических отклонений. О наличии у них мальформации свидетельствует внезапное появление тетраплегии и атаксии, обусловленное нестабильностью или деформацией шейного отдела позвоночника. Несмотря на присутствие выраженной, подтверждаемой рентгенографически мальформации, у некоторых жеребят неврологический дефицит почти не проявляется до тех пор, пока не произойдет значительного смещения позвонков, достаточного, чтобы сразу вызвать очевидные и тяжелые неврологические нарушения. Как и при других врожденных заболеваниях нервной системы, у этих животных могут быть одновременно аномалии других органов и систем и /или деформации других отделов позвоночника.

Врожденная и, по всей вероятности, наследственная **нестабильность шейных позвонков** присутствует уже при рождении, но типичная клиническая картина появляется только спустя несколько месяцев или даже лет.

Симптоматика включает гипер- и гипометрию и атаксию, преимущественно тазовых конечностей, усиливающуюся при сгибании и разгибании шеи (*см.* **371** *и далее*). Эти клинические признаки часто неотличимы от признаков других спинальных заболеваний молодого возраста, например физита суставных отростков шейного отдела и синовиальных кист.

Синдром неонатальной дезадаптации (синдром неприспособленности новорожденных; **NMS, СНД**) – неинфекционное неврологическое заболевание новорожденных жеребят, проявляющееся значительными нарушениями поведения. Считается, что синдром обусловлен кровоизлияниями в головной мозг и /или аноксией мозга. В ряде случаев заболеванию предшествуют длительные и трудные роды, хотя у многих кобыл, давших жеребят с типичными признаками СНД, роды происходили достаточно быстро и без осложнений. Большинство пораженных жеребят рождаются в срок и имеют нормальные размеры и вес. Симптомы заболевания указывают на нарушение процессов адаптации при переходе из внутриутробной среды во внеутробную, но в большинстве своем не являются патогномоничными и первоначально довольно неопределенны. Чаще всего на ранних стадиях СНД отмечается потеря ориентации и сосательного рефлекса и нарушение связи с кобылой-матерью (жеребенок не узнает ее). Одни жеребята бесцельно блуждают по деннику и кажутся слепыми; другие подолгу стоят, пребывая в ступорозном состоянии (**676**). При судорожной форме синдрома судороги и опистотонус (**677**) чередуются с периодами гиперактивности, когда жеребята, находясь в лежачем положении, совершают плавательные и галопирующие движения конечностями, перекатываются через спину, встают и начинают вынужденное движение по кругу. Часто такие жеребята издают необычные лающие звуки и постоянно скрипят зубами; голова находится в неестественном положении. Нередко, как вторичное явление,



675 Абитрофия мозжечка.
NB Двухмесячный жеребчик арабской породы страдал выраженным интенционным тремором и постуральной и двигательной атаксией. На срезах мозга видна значительная потеря серого мозгового вещества, размер мозжечка не соответствует возрасту и размерам жеребенка.



676 Синдром неонатальной дезадаптации (СНД).
NB Жеребенок вялый, заторможенный, с нарушением постава головы и конечностей (постуральный дефицит). Судороги, начавшиеся через 24 часа после рождения, сменились угнетением. Жеребенок бесцельно блуждает по кругу, не узнает мать и изредка издает лающие звуки.



677 Синдром неонатальной дезадаптации: судорожная форма.
NB Судороги начались через три часа после рождения. Жеребенок не мог встать и, находясь в боковом лежачем положении, делал плавательные и галопирующие движения конечностями, закидывал голову назад и набок. Со временем полностью выздоровел.



678 Синдром неонатальной дезадаптации.
NB Головной мозг, полученный от клинически здорового 5-месячного жеребенка, имевшего СНД в анамнезе. Обширная полость в коре затылочно-теменной области образовалась, видимо, как следствие имевших ранее место сосудистых нарушений
У жеребенка было нетипичное проявление синдрома в виде кружения в левую сторону. Обычно посмертные изменения при СНД выражены не столь ярко, как в этом случае, хотя у павших внезапно жеребят в коре головного мозге часто обнаруживают свежие кровоизлияния.

у этих жеребят развиваются язвы в железистой части желудка (*см.* **93**). На патологоанатомическом вскрытии редко находят какие-либо системные нарушения, но могут выявляться вторичные травмы головы и конечностей. В головном мозге иногда обнаруживают субдуральные кровоизлияния (**678**) или более тяжелые поражения в виде участков ишемического некроза коры. Посмертная картина изменений в головном мозге не всегда соответствует тяжести клинической симптоматики, и у ряда жеребят тяжелейшее проявление заболевания не сопряжено с очевидным макроскопическим поражением центральной нервной системы. С другой стороны, отдельные особи с обширными мозговыми кровоизлияниями переносят заболевание относительно легко и после выздоровления растут и развиваются нормально, не проявляя признаков неврологического дефицита.

– Неинфекционные заболевания

К довольно распространенным у лошадей **травматическим поражениям нервной системы** относятся травмы как центральной нервной системы, так и периферических нервов.

Травмы головного и спинного мозга. Травмы головного мозга, влияющие на неврологический статус, не всегда, хотя и часто, имеют отчетливое внешнее проявление. **Переломы лобных костей,** как правило, открытые, приводят к ранениям мозга краями костей и к кровотечениям. Такие переломы происходят в результате ударов копытами других лошадей, столкновения с твердыми объектами или же вставания на дыбы с переворачиванием и падением на голову. В некоторых случаях значительную травму головы может вызвать даже сильный рывок молодой лошади, туго привязанной за недоуздок. Неврологическая симптоматика во многом зависит от места перелома кости, степени механического повреждения лежащих под ней участков головного мозга и наличия внутричерепного кровотечения. **Закрытые травмы головы** (без переломов костей) часто оказываются причиной повреждения стволовой части головного мозга и местного кровотечения, а часто также и сильного субарахноидального кровотечения (**679**), которое можно выявить по наличию крови в цереброспинальной жидкости, полученной путем пункции желудочка мозга (**680**). **Удары по голове у жеребят раннего возраста** часто вызывают внезапную слепоту, угнетение и круговые движения, хотя до травмы такие жеребята выглядели и вели себя нормально. **Переломы тела клиновидной кости и базилярной части затылочной кости** происходят в результате падения после вставания на дыбы или при рывке привязанной за недоуздок лошади. Рентгенография этих областей представляет определенные трудности, но эндоскопический осмотр дорсальной стенки среднего отдела



679 Внутричерепное (церебральное) кровоизлияние травматического происхождения.
NB Животное находилось в коматозном состоянии. Отмечались нистагм, страбизм и тяжелая аритмия сердца (сердечно-мозговой синдром).

...черепное ...тральное) ...излияние ...ического ...хождения. **NB** Примесь крови ...роспинальной ...дости





681
Травма черепа: лошадь держит голову набок.
NB Лошадь встала на дыбы и упала, ударившись правой стороной головы.

воздухоносных мешков позволяет обнаружить кровоизлияние или даже гематому над местом перелома. Сопутствующие или случайные переломы в этой области, в том числе переломы подъязычной кости, диагностируют рентгенографически или по результатам эндоскопии воздухоносных мешков. Неврологическая симптоматика при таких травмах крайне разнообразна – от небольшого неврологического дефицита до коматозного состояния.

Неврологический дефицит обычно связан с повреждением в месте перелома отдельных черепномозговых нервов, и в этом случае функциональные нарушения могут быть односторонними, а иногда почти отсутствуют. При **переломе основания черепа** всегда происходит повреждение одного или нескольких черепномозговых нервов; однако специфичные признаки их дисфункции, как правило, затеняются куда более серьезными симптомами, вызванными нарушением целости полушарий, ствола мозга и мозжечка. Обычно наблюдаются сильное угнетение и расстройство психики (деменция). **Переломы черепа с повреждением зрительного или преддверно-улиткового нерва** либо их центральных ядер имеют яркую, легко узнаваемую симптоматику. В первом случае наступает слепота и исчезает или снижается (по сравнению со здоровым глазом) зрачковый рефлекс. Нередко происходит также отслойка сетчатки (*см.* **632**) и / или вывих хрусталика. Кровотечение из уха после травмы головы (*см.* **692**) указывает на повреждение каменистой части височной кости и преддверного нерва или его ядра. Лошади в таких случаях держат голову наклоненной к травмированной стороне (**681**), теряют ориентацию и начинают беспорядочно кружиться; у них возникает также нистагм, в быстрой фазе которого движение глазного яблока направлено в сторону от поврежденной стороны. Такие травмы обычно сопровождаются поражением основания головного мозга, поэтому в клинической картине присутствует общая слабость, угнетение и атаксия.

Сложные сочетания неврологических симптомов возникают даже при казалось бы нетяжелых травмах, а в некоторых случаях картина неврологических нарушений полностью разворачивается только через несколько часов или даже дней после травмы. Поражение центральной нервной системы, непосредственно вызванное травмой, с трудом поддается диагностике, особенно по прошествии некоторого времени, и для точного определения локализации и размеров повреждения требуются незаурядный опыт и квалификация. Более или менее точный прогноз для таких пациентов можно составить на основе тщательных, повторяемых через определенные интервалы времени неврологических обследований, которые позволяют определить положительную или отрицательную динамику заболевания и эффективность той или иной терапевтической тактики. Прогноз в значительной мере зависит от возможности организовать должный уход за пострадавшей лошадью, что обычно связано с большими затратами труда и времени, но в некоторых случаях окупается быстрым и впечатляющим улучшением состояния пациента. В то же время отсутствие необходимого ухода почти всегда означает неблагоприятный прогноз. При травмах полушарий и мозжечка прогноз более благоприятный, чем при повреждении ствола головного мозга, и потому травмы, сопровождающиеся ушными кровотечениями, даже в отсутствие других внешних признаков следует считать более серьезными, чем переломы костей лобной и лицевой части черепа, хотя последние выглядят гораздо более впечатляющими. Использование компьютерной томографии могло бы значительно помочь в определении типа и локализации поражений, но этот метод остается недоступным для большинства ветеринаров.

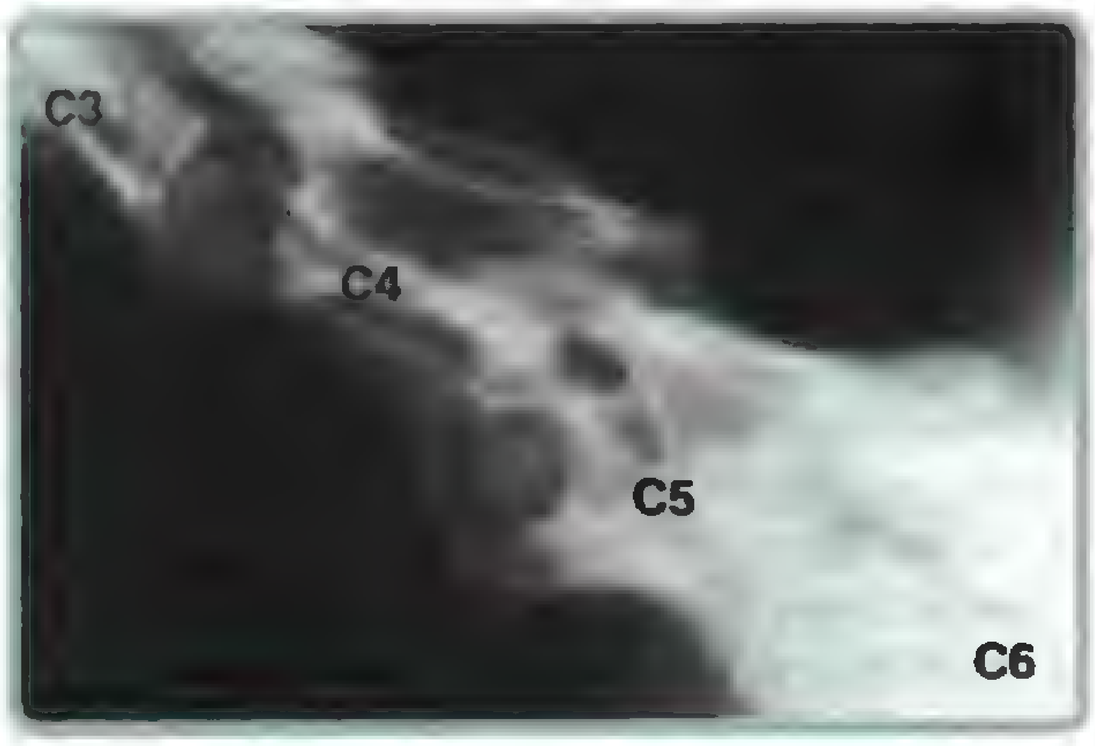
При посмертном вскрытии лошадей, имевших **травму головы с признаками поражения центральной нервной системы,** нередко находят обширные внутричерепные кровоизлияния (*см.* **679**). Однако патологоанатомическая картина не всегда соответствует симптоматике, и в некоторых случаях тяжелых неврологических расстройств на секции выявляются лишь ограниченные церебральные кровотечения и небольшие на вид повреждения тканей головного мозга.

Травмы шейного отдела позвоночника происходят обычно при падении лошади на большой скорости, а тяжесть неврологических проявлений зависит от степени повреждения спинного мозга, его оболочек и выходящих через межпозвоночные отверстия спинномозговых нервов.

Значительное смещение смежных позвонков, приводящее к полному разрыву спинного мозга, вызывает немедленную и полную потерю осознаваемой проприоцепции и произвольных движений дистально от места травмы. В некоторых случаях степень повреждения позвоночного столба не соответствует уровню неврологического дефицита. Так, вывих шейных позвонков (**682**) часто имеет более тяжелые последствия, чем их перелом (**683**); сравнительно небольшие физические деформации порой угрожают серьезными неврологическими осложнениями, и в то же время значительные, грубые деформации позвоночного столба не всегда сопровождаются явными нарушениями функции спинного мозга. Спинальные рефлексы обычно сохраняются, но бывают либо ослаблены, либо, наоборот, усилены. **Травмы шейного отдела позвоночника с разрывом или сдавливанием спинного мозга** (**684**) приводят к немедленному проявлению разнообразных неврологических нарушений (*см.* **682**), однако и последствия переломов, вывихов и других видов травм позвонков, затрагивающих спинной мозг грудного и поясничного отделов, имеют такой же неблагоприятный прогноз. **Компрессия одного**



682 Вывих в шейном отделе позвоночника ($C_2 - C_3$).
NB Значительное искривление позвоночника (стрелка) и нарушение постава передних и задних конечностей. Постепенное улучшение состояния в течение двух лет с остаточным дефицитом проприоцепции.



684 Компрессионный перелом шейного позвонка C_5: рентгеновский снимок в латеральной проекции у стоящей лошади.



683 Компрессионный перелом шейного позвонка C_5.
NB Искривление шеи в сагиттальной плоскости. Неврологические нарушения отсутствуют, за исключением настороженности при поворотах. Кобыла переведена в маточный состав.



685 Перелом в грудном отделе позвоночника (перелом со смещением $T_{13} - T_{14}$).
NB Поза сидящей собаки с вытянутыми тазовыми конечностями. Отсутствуют осознаваемая проприоцепция в задней части тела и анальный рефлекс. Граница потери кожной чувствительности четко выявляется на уровне травмы.

или нескольких межпозвоночных дисков, отмечаемая чаще всего в шейном и шейно-грудном отделах, тоже отличается разнообразием клинических симптомов, выраженность которых зависит от степени сдавления диска и влияния этой деформации на спинной мозг. **Пролапс поясничных межпозвоночных дисков** у лошадей наблюдается очень редко.

Переломы и /или **вывихи в торако-люмбальном отделе** относятся к довольно редким патологиям, но их значение определяется тем, что они вызывают внезапно возникающий каудальный (задний) паралич (**685**). Такая же клиническая картина может быть результатом спинальных кровотечений и любых других состояний, приводящих к фокальной аблации (пересечению) спинного мозга в одном из сегментов позвоночника. Слабые повреждения спинного мозга в грудном и поясничном отделах практически не встречаются. Разрыв же спинного мозга в этих отделах требует приложения огромной силы, и, если он происходит, последствия бывают катастрофическими. У молодняка тяжеловозных пород, в особенности шайров, тяжелая задняя параплегия, клинически не отличимая от переломов или вывихов в средне-дистальной области грудного отдела позвоночника, иногда возникает после общей анестезии в спинном положении. Во всех случаях подобных травм торако-люмбального отдела спинальные рефлексы обычно сохраняются, но либо ослаблены, либо усилены. Потеря глубокой болевой чувствительности и параплегия дистально от места травмы, а также потеря анального рефлекса у таких лошадей означает неблагоприятный прогноз. **Травмы торако-люмбального отдела,** приводящие к заднему восходящему параличу и ригидности разгибателей грудных конечностей (реакция Шиффа-Шеррингтона), относятся к числу самых серьезных. Локализацию поражения спинного мозга можно установить по исчезновению кожных рефлексов непосредственно позади поврежденного сегмента или прямо над ним.

Лошади, страдающие спинальными болями и / или задними параличами, находятся, как правило, в состоянии сильнейшей паники, что очень затрудняет любые диагностические и лечебные манипуляции. Значительное улучшение возможно в случаях травм шейных позвонков, хотя клинически и на рентгеновских снимках такая ситуация может выглядеть просто ужасно. В целом, прогноз у лошадей со спинальными травмами является неблагоприятным, и, хотя у некоторых пациентов со временем может наступить частичное выздоровление, трудности ухода и содержания, а также повреждения, возникающие в результате некоординированных и безудержных попыток подняться, делают ситуацию в большинстве случаев безнадежной.

Переломы крестца приводят к недержанию мочи (*см.* **714**) и фекалий (*см.* **709**), нарушениям походки с последующей атрофией мускулатуры таза (*см.* **711**) и задних конечностей. Происходит потеря моторной функции в области хвоста и наблюдается гипоалгезия промежности (*см.* **710**).

Поражения периферических иервов. Травматические повреждения периферических нервов происходят в результате либо прямой травмы поверхностно лежащих нервов, либо растяжения нервных корешков и сплетений. Относительно легкие травмы приводят к временной и /или частичной потере функции (нейрапраксия), тогда как в тяжелых случаях функция утрачивается полностью и безвозвратно (нейротмезия). Решающим для прогноза является размер поврежденного участка, так как, несмотря на некоторую способность к регенерации, полное восстановление функции периферических нервов при обширных травмах занимает неопределенно долгое время. Перерезка или иное повреждение чувствительных нервов в ряде случаев не вызывает заметного дискомфорта (что можно видеть, например, в случаях перерезки нервов дистального отдела конечностей), тогда как потеря чувствительности органов лицевого отдела приводит к крайне нервозному состоянию и, как следствие, к самотравмированию.

Дегенерация и травмы черепномозговых нервов проявляются вполне определенными клиническими синдромами, связанными, в первую очередь, с поражением области головы. В дифференциальной диагностике следует учитывать, что, в силу своего расположения, некоторые из черепномозговых нервов чаще других подвергаются травмам и дегенеративным изменениям. В практике подчас приходится сталкиваться с сочетанными повреждениями сразу нескольких пар черепномозговых нервов, что особенно характерно для переломов основания черепа, когда в перелом вовлекаются *foramen lacerum* (рваное отверстие) и другие расположенные рядом отверстия, служащие для прохождения нервов. **Внутричерепные травмы и дегенеративные процессы,** затрагивающие ядра черепномозговых нервов, сильнейшим образом сказываются на функции последних. Однако это центральное поражение черепномозговых нервов не всегда можно отличить по клиническим признакам от поражения их периферических участков. Только подробное и тщательное функциональное исследование всех пар черепномозговых нервов дает возможность определить локализацию поражения и оценить его размеры.

Обонятельный нерв (I пара черепномозговых нервов): его повреждения встречаются редко, с трудом поддаются диагностике, но и не имеют, по-видимому, клинического значения.

Зрительный нерв (II пара): его травматические повреждения, а также вторичные дегенеративные изменения, вызываемые наличием объемных образований в глазнице или в области продолговатого мозга (например, аденомы гипофиза [*см.* **365**]), приводят к тяжелым нарушениям зрения. В случае

одностороннего повреждения возникает слепота на один глаз, для выявления которой может потребоваться специальное исследование на остроту зрения.

Оценка степени сужения (миоз) и расширения (мидриаз) зрачка и анизокории (разницы в размерах двух зрачков) служит отправным пунктом в диагностике функциональных нарушений зрительных нервов и их ядер. **Повреждения зрительного и глазодвигательного нервов и симпатических нервных волокон глаза** вызывают изменение относительного и абсолютного размера (диаметра) зрачка. Анизокорию, помимо прочих симптомов, отмечают у лошадей с синдромом Хорнера. Положение глаза относительно видимого горизонта регулируется сложным взаимодействием глазодвигательного (III пара), блокового (IV) и отводящего (VI) нервов и отчасти преддверно-улиткового (VIII) нерва.

Травмы головы обычно приводят к повреждению одного и более нервов (или пар одноименных черепномозговых нервов) либо их ядер. В случае страбизма (нарушения параллельности зрительных осей) точное определение того, какой именно нерв поврежден, представляет, вероятно, лишь академический интерес. Однако известно, что сохраняющееся во время движения головы отклонение оптических осей свидетельствует о поражении нервов, контролирующих движение глаз, тогда как одновременное с движением головы движение глаза в сторону нормального положения оптической оси говорит о косоглазии, вызванном поражением вестибулярной ветви преддверно-улиткового нерва.

Тройничный нерв (V пара) – самый крупный из черепномозговых нервов, выполняющий как моторные, так и сенсорные функции. С его моторной функцией связаны процессы захватывания корма, жевания и глотания, а сенсорная функция определяет чувствительность глаз, ротовой полости и кожи в области головы. Двусторонняя потеря двигательной функции приводит к отвисанию нижней челюсти и неспособности пережевывать корм. Язык обычно в той или иной степени высовывается за пределы зубных аркад (**686**), из-за чего, а также вследствие одновременной потери чувствительности ротовой полости, подвергается травмированию, хотя болевая чувствительность языка сохраняется. Неподвижность нижней челюсти и, соответственно, постоянно открытое положение рта (*см.* **868**) приводят к непроизвольному слюнотечению. Если имеет место лишь частичная утрата чувствительности и отсутствует поражение лицевого нерва (VII), то способность к захвату корма может быть в какой-то мере сохранена, но процесс жевания практически всегда сильнейшим образом нарушается. Через две-три недели от начала заболевания становится заметна атрофия височных, жевательных (**687**) и дистальной части двубрюшных мышц. В случаях периферических



686
Двусторонний центральный неврит тройничного нерва.
NB Рот полностью не закрывается, жевание невозможно. Язык, лежащий между зубами, имеет нормальный тонус, сопротивляется вытягиванию. Чувствительность ротовой полости и лицевой части головы сохранена.



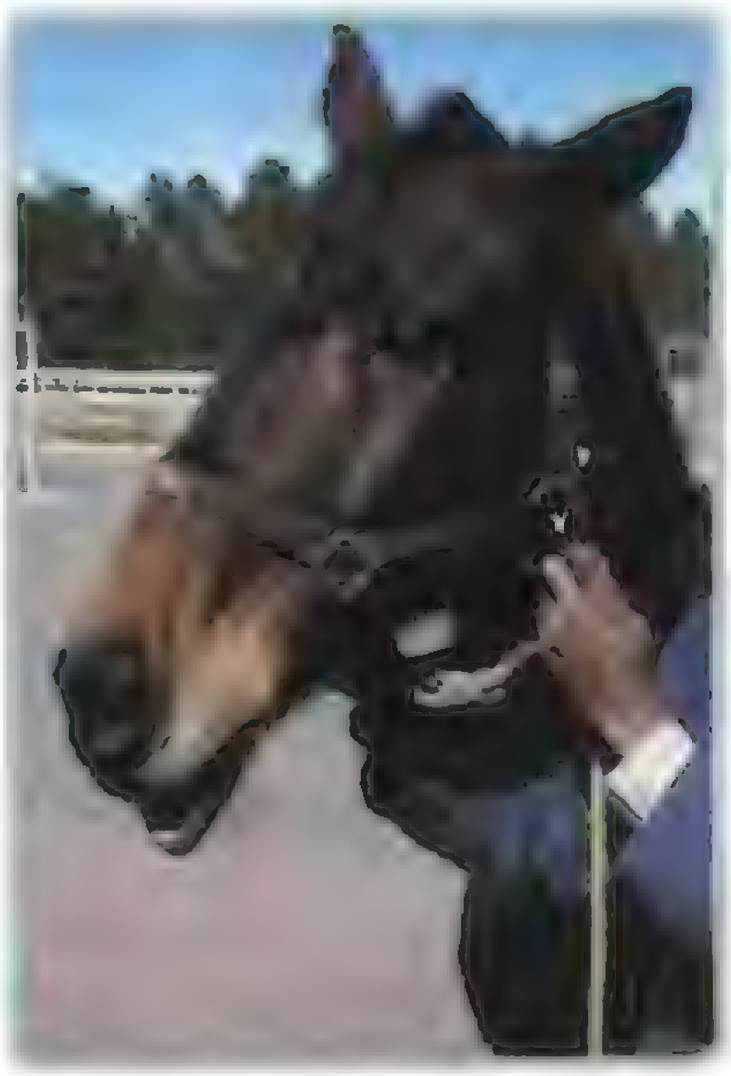
687 Идиопатический неврит тройничного нерва: атрофия жевательных мышц.
NB Атрофия двусторонняя, медленно развивавшаяся. Недостаточное пережевывание, гипоалгезия ротовой полости. Предположительно – двустороннее поражение центральных ядер тройничного нерва (точный диагноз не установлен даже посмертно).
Дифференциальный диагноз:
- Протозойный миелоэнцефалит лошадей
- Неврит «конского хвоста» (*polyneuritis equi*)
- Идиопатическая миопатия жевательных мышц (хроническая стадия)

травм, например при переломе подъязычной кости, атрофия носит односторонний характер, а жевание и захват корма не представляют для животного особых трудностей. Утрату сенсорной функции тройничного нерва, как на фоне моторного дефицита, так и без него, диагностировать трудно. На потерю чувствительности в ротовой полости может указывать застревание корма между коренными зубами и щекой, а также машинальное, повторяющееся прикусывание щек и языка во время жевания, которое порой приводит к значительным одно- или двусторонним травмам. При некоторых заболеваниях, в том числе **протозойном миелоэнцефалите лошадей**, поражаются ядра тройничных нервов, что влечет за собой

тяжелейшее нарушение их моторной функции и, как следствие – выраженную атрофию соответствующих мышц (*см.* **737**) и дисфагию (Вставка **6.18**). Присущие этой группе заболеваний многоочаговые поражения центральной нервной системы проявляются как монолатеральные патологические процессы, протекающие на фоне других неврологических нарушений. Для **ботулизма** тоже характерны отвисание нижней челюсти и дряблость языка (*см.* **735**), отчасти обусловленные действием ботулинического нейротоксина на ядра черепномозговых нервов. Некоторые случаи неврита тройничного нерва связаны с дегенерацией его периферических волокон.

Идиопатический неврит тройничного нерва имеет те же клинические признаки, что и его периферическая травма (одно- или двусторонняя) с потерей моторной и / или сенсорной функции соответственно на одной или обеих сторонах головы. Помимо этого, при **неврите «конского хвоста»** (**синдроме полиневрита лошадей,** *polyneuritis equi* [*см.* **709** *и далее*]) иногда присутствует симптоматика поражения черепномозговых нервов, в том числе тройничного и лицевого, на фоне обычной для этого заболевания нарушения функции нижних моторных нейронов с клиническими проявлениями в промежности и тазовой области. Диагностика поражений тройничного нерва основывается на тщательной оценке его моторной и сенсорной функций, что при односторонних поражениях может представлять значительные трудности. Потеря чувствительности лицевого отдела и медиальной стенки носовой полости подтверждают диагноз, хотя центральные поражения нередко приводят к нарушению только двигательной функции. Развитие атрофии соответствующих групп мышц облегчает постановку диагноза, но снижает шансы на успешное излечение.

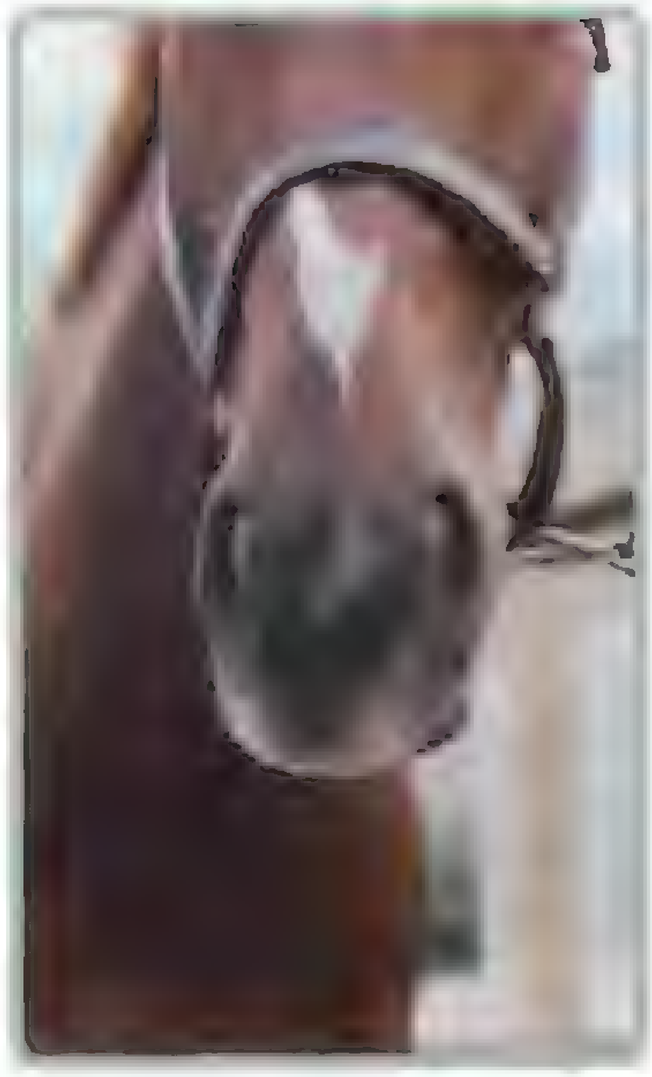
Из всех черепномозговых нервов, по-видимому, в наибольшей степени подвержен травмам **лицевой нерв** (**VII пара**), что обусловлено его поверхностным расположением. В начальной своей части лицевой нерв проходит по шиловидному отростку (стилогиоиду) подъязычной кости и воздухоносному мешку. Самая поверхностная его ветвь огибает каудальный край вертикальной ветви нижнечелюстной кости и идёт в поперечном направлении по лицевой части черепа, залегая непосредственно под кожей. Травмы лицевого нерва возможны на любом его отрезке, начиная от места выхода из черепной коробки и вплоть до разделения на множество ветвей. Поскольку основная моторная функция этого нерва состоит в иннервации мимической мускулатуры, в случае его поражения (даже слабого и преходящего, а тем более персистирующего) изменяется «выражение лица» лошади. Лицевой нерв составляет также часть рефлекторной дуги, начинающейся в сенсорных разветвлениях тройничного нерва. Переломы в области основания черепа (включая **переломы подъязычной кости** и **краниальной части вентральной стенки воздухоносного мешка**), а также **микозы** (*см.* **251**) и **дивертикулит воздухоносного мешка** (*см.* **235**) могут приводить к повреждению всех трех основных ветвей лицевого нерва (ушной, пальпебральной и щечной), что влечет за собой более тяжелые расстройства, чем при травмах периферических ветвей. В первом случае (переломы) на пораженной стороне возникают дряблость верхней и нижней губы, отвисание уха и, часто, птоз верхнего века (**688**). К признакам нарушения иннервации относятся также слюнотечение на пораженной стороне и перекашивание лицевого отдела со смещением носа и верхней и нижней губы на здоровую сторону (**689**). Поверхностные повреждения лицевого нерва, затрагивающие обычно его щечную ветвь дистально от каудального края вертикальной ветви нижнечелюстной кости, почти не влияют на состояние нижней губы, и, в целом, чем дистальнее находится место травмы, тем меньше она сказывается на мимической мускулатуре. Следует помнить, что места наиболее частого травмирования лицевых нервов находятся непосредственно под металлическими пряжками (кольцами) оголовья. Поэтому внезапное натяжение недоуздка при отдергивании головы лошади или прямая травма, когда лошадь, падая на бок, ударяется лицевой частью головы (что, кстати, может



688 Левосторонний паралич лицевого нерва (нейрапраксия) центрального или корешкового происхождения.
NB Левосторонний паралич верхней и нижней губы, отвисание левого уха и паралич верхнего века. Глубокая, полулунной формы язва роговицы образовалась как результат недостаточного моргания и локального сухого конъюнктивита (*keratoconjunctivitis sicca*)
Дифференциальный диагноз:
- Протозойная миелоэнцефалопатия лошадей
- Неврит «конского хвоста» (*polyneuritis equi*)
- Микоз воздухоносного мешка
- Перелом тела клиновидной кости и / или подъязычной кости
- Новообразование центральной нервной системы



689
Периферический левосторонний паралич лицевого нерва (нейрапраксия).
NB Отвисшие верхняя и нижняя губа, ухо не затронуто. Предположительное место травмы на уровне вертикальной ветви нижней челюсти



690
Левосторонний паралич лицевого нерва (нейрапраксия): затронута голько нижняя губа.
NB Предположительное место травмы – рострально от лицевого гребня (мелкие ветви). Симптоматика появилась после выхода из наркоза.

происходить и во время вводного наркоза), нередко приводят к повреждению лицевого нерва на уровне или в непосредственной близости от каудального края вертикальной ветви нижнечелюстной кости. Травмы нерва рострально от конца лицевого гребня имеют ограниченное неврологическое проявление, затрагивающее только верхнюю губу (**690**). Двусторонние поражения периферических и центральных проводящих путей лицевого нерва приводят к симметричному параличу верхней и нижней губы, что значительно затрудняет захват корма, а также к слюнотечению (*см.* **691**).



691
Двусторонний паралич лицевого нерва центрального происхождения.
NB Симметричный двусторонний паралич с отвисанием верхней и нижней губы, ушей и птозом верхних век. Движения нижней челюсти (закрывание рта) и жевание не нарушены
Дифференциальный диагноз:
- Двусторонний периферический паралич лицевого нерва
- Протозойный миелоэнцефалит лошадей
- Неврит «конского хвоста»
- Менингит
- Вирусный или бактериальный энцефалит

Однако тонус челюстной мускулатуры и жевание остаются нормальными – в противоположность клинической картине повреждений тройничного нерва, когда сохраняются нормальное захватывание корма и мимика, но падает тонус жевательной мускулатуры и утрачивается чувствительность лицевой части головы и ротовой полости. В большинстве случаев травматическое поражение лицевого нерва носит временный и относительно легкий характер, но встречаются также и необратимые повреждения (нейротмезия), приводящие к постоянным искажениям мимики. Частичное и очень медленное, в течение нескольких лет, восстановление функции при полной перерезке (разрыве) нервного ствола происходит только в том случае, если рассечена наиболее дистальная его часть. Центральные параличи лицевого нерва встречаются редко, но могут быть одним из проявлений общих дегенеративных нарушений, таких, как неврит «конского хвоста» (*см.* **709** *и далее*).

Вторичные осложнения и последствия паралича лицевого нерва включают нарушения захвата корма, слезотечение и язвы роговицы. Искажение мимики и гримасничанье, возникающие как результат гиперактивности или нарушения проводимости лицевого нерва, связаны скорее с наличием фокальных очагов в переднем мозге, чем с невритом периферического отдела нерва.

Поражение слухового компонента преддверно-улиткового нерва (VIII пара), особенно одностороннее, почти не поддается точной диагностике. У лошадей довольно трудно выявить глухоту, тем более частичную, но все же о ее наличии можно судить, наблюдая за ответной реакцией лошади на внешние раздражители. **Поражение вестибулярной ветви преддверно-улиткового нерва** имеет гораздо более серьезные последствия и в основном бывает травматического происхождения, как, например, при переломах в височно-подъязычной области, которые могут сопровождаться ушными кровотечениями

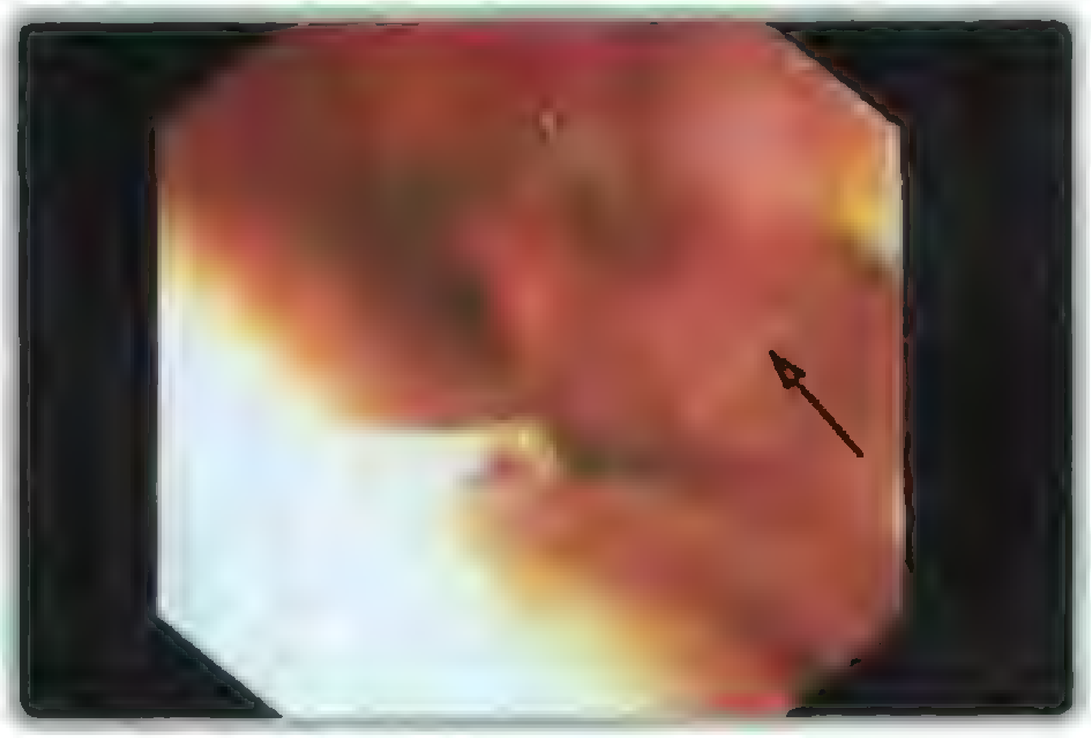
(**692**), причем в наиболее тяжелых случаях – с примесью цереброспинальной жидкости. Довольно редкие у лошадей инфекционные болезни наружного, среднего и внутреннего уха с ушными и носовыми выделениями иногда протекают с симптомами нарушения вестибулярного аппарата. Короткие проводящие пути вестибулярного нерва означают, что все патологические процессы в данном случае протекают в непосредственной близости от основания мозга, т. е. внутри каменистой кости, или же в ядре этого нерва, находящемся в стволе мозга. В силу того, что вестибулярный нерв находится в тесной и сложной взаимосвязи как с нервными волокнами, контролирующими движения глаз, так и с центрами равновесия в мозжечке, его повреждения имеют хорошо выраженные симптомы, к которым, в частности, относится **нистагм** – непроизвольные, ритмичные, маятникообразные движения глазного яблока. Клиническая картина, однако, может до некоторой степени смягчаться благодаря поступлению в мозг информации от зрительных рецепторов и проприоцептивных нервных окончаний. Поэтому при сохраненном зрении признаки повреждения вестибулярного нерва бывают не столь явными, однако у слепых лошадей даже слабое повреждение становится ярко выраженным. Лошадь с патологией вестибулярного нерва, но с нормальным зрением, обычно держит голову наклоненной затылочной областью набок (*см.* **681**), причем такой наклон головы резко усиливается, если лошади закрыть глаза. Инфекционные заболевания и травмы вестибулярного нерва часто сопровождаются нарушением функции также и лицевого нерва, что объясняется близостью их топографического расположения. Сравнительно редкое у лошадей **воспаление среднего уха** (***otitis media***) встречается как восходящая инфекция по продолжению из воздухоносного мешка или же возникает в результате попадания инородных тел в наружный слуховой проход (с одновременным воспалением наружного уха). Клинические признаки этой патологии не столь ярко выражены, как при травматическом разрыве вестибулярного нерва, но включают обычно истечения из уха, а иногда и системное заболевание.

Симптомы заболеваний и травм **языкоглоточного** (**IX**), **блуждающего** (**X**), **и подъязычного** (**XII**) **нервов** клинически трудно разграничить. **Добавочный нерв** (**XI**) редко подвергается патологическим изменениям, во всяком случае их очень трудно диагностировать. Наиболее значимы с практической точки зрения повреждения периферических проводящих путей этой группы нервов, причем лучше всего распознаются клинически поражения языкоглоточного и блуждающего нервов. Этот комплекс черепномозговых нервов контролирует слаженную, координированную работу гортани и глотки и, выполняя как двигательную, так и сенсорную функцию, находится в тесной взаимосвязи с сенсорными компонентами преимущественно тройничного нерва.

Таким образом, основные симптомы в данном случае связаны с нарушениями акта глотания и работы мышц гортани. Клиническая картина во многом определяется тем, является ли заболевание одно- или двусторонним. Наиболее тяжелые билатеральные или же центральные поражения нервных стволов проявляются дисфагией (Вставка **6.18**) и /или хриплым (стерторозным) дыханием как результат полного паралича глотки и гортани. При односторонних поражениях, которые встречаются чаще, возникают значительные функциональные изменения глотки (**693**) и /или гортани (Вставка **5.22**), приводящие к инспираторной одышке и появлению патологических инспираторных шумов во время движения лошади (ропер). Самым уязвимым для внешних травм и различных патологических процессов является шейный



692 Травма черепа с повреждением вестибулярного аппарата.
NB Наклон головы в ту же сторону и кровотечение из уха



693 Одиосторонний паралич глотки.
NB При глотании открывается вход в правую трубу (норма) и не открыв в левую (патология) Частицы пищи в глотке.

ствол вагуса, залегающий в яремном желобе по обеим сторонам шеи. Другой уязвимый участок блуждающего нерва – его ветвь, проходящая в стенке воздухоносного мешка; частое поражение этой ветви связано с ее поверхностным расположением. Многие заболевания воздухоносного мешка, включая микозы (*см.* **252**) и дивертикулит (*см.* **235**), часто становятся причиной функциональных нарушений блуждающего и подъязычного нервов и, как следствие, паралича глотки (*см.* **693**) и / или гортани (Вставка **5.22**), преимущественно одностороннего. Хотя эти идиопатические заболевания (Вставка **5.21** *и далее*), к которым особенно предрасположены лошади крупных пород, чистокровные верховые и квортерхорсы, представляют собой самый частый тип дегенеративных изменений периферических отделов вагуса и его ветвей, тем не менее нередки также локальные повреждения вагуса, обусловленные случайными экстраваскулярными инъекциями в яремный желоб. Последствия таких инъекций зависят от типа вводимого препарата, его объема и действия на окружающие ткани. Так, вещества с умеренно раздражающими свойствами обычно вызывают нейрапраксию с последующим постепенным восстановлением функции; таким образом, нарушения оказываются временными и иногда даже проходят незамеченными. Сильно раздражающие препараты, вызывающие образование локальных абсцессов (*см.* **294**) или обширного некроза тканей в яремном желобе (*см.* **295**), приводят к намного более тяжелому, во многих случаях необратимому повреждению нерва в месте инъекции, с нарушением проводимости на значительном его участке (нейрометзия). Поскольку регенерация сильно поврежденных нервов (в данном случае блуждающего и возвратного гортанного) фактически невозможна, все последствия такой травмы сохраняются до конца жизни.

Тяжелые заболевания головного мозга, в том числе инфекционные – такие, как **африканская чума лошадей, вирусный энцефаломиелит лошадей, бешенство** и **ботулизм,** – обычно приводят к поражению центральных ядер указанных выше нервов, и паралич глотки (*см.* **693**) является одним из основных клинических признаков этих заболеваний. Некоторым из них присуща преимущественно неврологическая симптоматика, тогда как при других общее проявление инфекции может до некоторой степени маскировать изменения в нервной системе.

Воспалительные процессы в области яремного желоба или **в воздухоносном мешке** тоже могут стать причиной повреждения шейного отдела симпатического нервного ствола, поскольку симпатический ствол проходит в яремном желобе в непосредственной близости от блуждающего нерва, а краниальный симпатической ганглий находится в воздухоносном мешке опять-таки рядом с крупными корешками языкоглоточного, блуждающего и добавочного нервов и внутренней сонной артерией.

Поэтому вполне естественно, что такие проблемы, как **микозы воздухоносного мешка** (*см.* **252**) и **экстраваскулярные инъекции раздражающих веществ** (*см.* **294**), оказывают влияние на симпатическую иннервацию головы и шеи с пораженной стороны. Нормальная функция симпатического ствола может также нарушаться в результате открытых ранений в области шеи либо наличия объемных образований в краниальной части грудной полости, например лимфосаркомы средостения и тимуса (*см.* **320**) или множественных и / или крупных меланом или карцином. При снижении тонуса симпатической иннервации происходит расширение кожных сосудов, сопровождающееся местной гипертермией с последующим потением. Повреждение симпатического ствола в нижней или средней трети шеи приводит к потению этой же стороны шеи (**694**) и одностороннему **синдрому Хорнера** (**695**). Характерным признаком этого состояния служит четкая граница между вспотевшей и сухой



694 Синдром Хорнера: интраторакальное или спинномозговое поражение.
NB Отпотевание боковой поверхности шеи в сочетании с другими проявлениями синдрома. На секции: крупная лимфосаркома в переднем отделе грудной полости.



695 Синдром Хорнера: поражение шейного нервного ствола.
NB Потение шеи выше места инъекции (стрелка) и головы на той же стороне; птоз (паралич верхнего века).

кожей, проходящая по средней линии лицевого отдела (**696**). В тех же случаях, когда симпатический ствол повреждается в пределах воздухоносного мешка выше краниального симпатического ганглия, потение ограничивается небольшим участком кожи под ухом (**697**). Потеря симпатического контроля над верхним веком и мышцами зрачка приводит к развитию на пораженной стороне таких проявлений синдрома Хорнера, как **птоз** – отвисание верхнего века (**697; 698**), **миоз** (сужение зрачка, впрочем, иногда малозаметное) и **энофтальм** – западение глазного яблока. Вторичным следствием энофтальма может быть выпячивание третьего века (**698.б**). Поражение симпатических волокон внутри спинного мозга выражается полным отпотеванием тела с одной стороны и синдромом Хорнера, который в этих случаях может быть двусторонним. **Протозойный миелоэнцефалит лошадей** (*см.* **736**) является одним из немногих заболеваний, вызывающих синдром Хорнера центрального происхождения, что обусловлено, вероятно, обширным поражением ствола головного мозга, а также разрушением специфических проводящих путей в составе тектотегментного тракта.

Травматические повреждения периферических соматических нервов, выполняющих двигательную функцию, проявляются четкими клиническими симптомами. Последствия таких травм вполне предсказуемы и зависят от силы воздействия и длительности заболевания. Диагностика повреждений нервов, выполняющих исключительно сенсорную функцию, представляет больше трудностей, хотя последствия хирургической денервации, а именно потерю болевой чувствительности в определенной области, тоже нетрудно предсказать. Периферическая нейрэктомия является распространенным видом хирургического вмешательства, выполняемого для устранения не поддающейся лечению боли, но хотя операция обычно приносит лошади значительное облегчение, известны отдельные случаи



696
Синдром Хорнера.
NB Ограниченное потение только левой стороны головы. Птоз левого верхнего века.

Надписи на рис.
R – Пр L – Л



697
Синдром Хорнера при заболевании воздухоносного мешка.
NB Потение ограничено участком под левым ухом (результат повреждения краниального симпатического ганглия). Кровотечение из воздухоносного мешка. Явный птоз.





698 Синдром Хорнера.
NB Птоз (опущение верхнего века) и миоз (сокращение зрачка) правого глаза (**698. б**) – ср. с одновременно сделанным фото здорового левого глаза (**698. а**).
Потение правой стороны головы. Результат периваскулярной инъекции в правый яремный желоб.

Надписи: 698 а 698 б L – Л R – Пр

осложнений в виде ишемии, гангрены и образования невромы (*см.* **744**).

Повреждение двигательных нервов, иннервирующих соматические поверхностно расположенные мышцы, приводит к быстрому развитию выраженной мышечной атрофии. Потери мышечной массы зависят от локализации травмы нерва: наиболее обширные потери наблюдаются при травме/перерезке нерва в его начальной части или вблизи нервного сплетения, тогда как повреждение дистальных, относительно мелких ветвей вызывает лишь ограниченную атрофию (**699**).

Характерная атрофия определенных мышц является значимым симптомом **протозойного миелоэнцефалита лошадей** (*см.* **736**) и **неврита «конского хвоста»** (*см.* **711**). Часто трудно бывает установить этиологию атрофии единичной мышцы, но следует учитывать, что денервационная атрофия более четко выражена и быстрее развивается по сравнению с атрофией, вызванной травмой самой мышцы или нарушением ее кровоснабжения.

Переломы шейки лопатки и ее надсуставного бугорка, удары в области плечевого сустава, переразгибание плечевого сустава (особенно в каудальном направлении) – все это может приводить к различным повреждениям **надлопаточного иерва** с развитием слабо выраженной нейрапраксии (преходящего нарушения функции нерва) или, в других случаях, более тяжелого, в том числе необратимого (нейротмезия) его поражения. Участок надлопаточного нерва в том месте, где он огибает шейку лопатки, особенно подвержен растяжению и легко травмируются при ударах (даже в отсутствие видимых переломов). Ситуация может осложниться одновременной травмой плечевого нервного сплетения, что моментально приводит к параличу предостной и заостной мышц (получившему *англ.* название «sweeney»). Потеря латеральной опоры плечевого сустава, которую в норме обеспечивают эти мышцы, вызывает прежде всего внезапное и очень заметное изменение («вихляние») походки с выпиранием этого сустава вбок. Такое чрезмерное продвижение плечевого сустава кнаружи само по себе приводит к постоянному растяжению надлопаточного нерва, а следовательно, и к дальнейшему нарушению его функции даже в тех случаях, когда первоначальная травма была незначительной.

В конечном итоге развивается выраженная атрофия предостной и заостной мышц с заметным выпиранием ости лопатки (**700**).

Лучевой нерв является самым крупным нервом, выходящим из плечевого сплетения. Он иннервирует разгибатели локтевого, запястного и пальцевых суставов, а также имеет сенсорные ветви, идущие от предплечья. Нарушение функции лучевого нерва чаще всего обусловлено травмой **плечевого нервного сплетения.** Причиной травмы могут быть одновременные чрезмерные разгибание и аддукция (приведение) плеча, вызывающие растяжение нервного сплетения, так и повреждение плечевой кости и покрывающей ее мускулатуры. Клиническая картина дисфункции лучевого нерва определяется тяжестью и локализацией повреждения. Истинный паралич лучевого нерва (**радиальный**, или **лучевой паралич**), т. е. без одновременного вовлечения плечевого нервного сплетения, встречается редко. Однако следует дифференцировать эти два состояния для определения прогноза, режима лечения и ухода за лошадью в каждом случае.

Поражение плечевого нервного сплетения (брахиальиый паралич) затрагивает как разгибатели, так и сгибатели передней конечности, которая при этом оказывается неспособной принять на себя вес лошади, даже будучи поставленной в свое естественное положение. В дополнение к симптомам более дистального паралича лучевого нерва (**701**) вся конечность выглядит дряблой, плечо заметно опущено вниз. Создается впечатление, что конечность стала для лошади слишком длинной. В большинстве случаев брахиальный паралич сопровождается одновременным параличом надлопаточного нерва (*см.* **700**).



699 Денервационная атрофия (заостный нерв).
NB Атрофии подверглась только заостная мышца (стрелка).
Дифференциальиый диагноз:
- Протозойный миелоэнцефалит лошадей
- Локальная миопатия с фиброзной метаплазией



700 Паралич надлопаточного нерва: давняя травма.
NB Выраженная атрофия заостной и предостной мышц. Выпирающая ость лопатки. Место травмы – область плечевого сустава (стрелка).

Поражение лучевого нерва дистальнее от плечевого нервного сплетения приводит только к потере функции разгибания в локтевом суставе и к снижению болевой чувствительности (гипоалгезии) на ограниченном участке кожи. Такие лучевые параличи встречаются как при относительно небольших травмах, так и при переломах тела плечевой кости. Характерный признак лучевого паралича – невозможность произвольного разгибания, из-за чего лошадь не может опираться на поврежденную конечность. Если же придать конечности ее нормальное положение, она выдерживает вес тела – но только до тех пор, пока лошадь не сделает первый шаг. В наибольшей степени, как правило, страдает ветвь, иннервирующая трехглавую мышцу. При этом локтевой сустав занимает более низкое, чем в норме, положение, а дистальные звенья конечности находятся в согнутом состоянии (**702**); дорсальная поверхность путового сустава касается земли, а при попытках сдвинуться с места конечность выбрасывается вперед за счет работы мышц лопатки. В легких случаях лучевого паралича лошадь начинает спотыкаться пораженной конечностью о небольшие препятствия. Длительные параличи приводят к атрофии мышц, иннервируемым лучевым нервом, а именно трехглавой мышцы плеча (**703**), лучевого, локтевого и бокового разгибателей запястья и разгибателей пальцев. Утрата функции трехглавой мышцы не всегда имеет тяжелые последствия, и некоторые лошади хорошо приспосабливаются к этому состоянию (*см.* **703**).

Бедренный иерв, иннервирующий группу мышц на дорсальной и латеральной стороне бедра, включая четырехглавую мышцу, может подвергаться как прямым травмам, так и чрезмерному растяжению вследствие переразгибания конечности.

В случае паралича бедренного нерва опора на пораженную конечность становится невозможной, и все суставы ее находятся в согнутом состоянии (**704**). С медиальной стороны бедра можно



701
Брахиальный паралич.
NB Явное опущение плеча и локтя. Нога кажется слишком длинной, и лошадь волочит ее нижнюю часть. Даже если конечность привести в нормальное положение, она не способна нести вес лошади.



703 Лучевой паралич (денервационная атрофия): давняя травма.
NB Выраженная атрофия разгибателей лучевого сустава, особенно трехглавой мышцы плеча. Видно, как сильно выступают локтевой отросток и каудальный край лопатки.
Дифференциальный диагноз:
- Протозойный миелоэнцефалит лошадей
- Постмиопатическая атрофия
- Фиброзная пост-травматическая метаплазия



702
Лучевой (радиальный) паралич.
NB Локоть опущен, но плечо не пострадало. Если пораженной конечности придать нормальное положение, она выдерживает вес лошади. Однако, чтобы сделать шаг вперед, лошадь поднимает плечо и выбрасывает эту ногу вперед (и уже не может вернуть ее в нормальное положение). Обнаружена область снижения болевой чувствительности на передней поверхности предплечья.



704 Бедренный паралич.
NB Полное отсутствие как опоры на конечность, так и разгибания коленного сустава. Все суставы пораженной конечности в состоянии флексии. Необратимое повреждение бедренного нерва приводит к атрофии четырехглавой мышцы бедра.

обнаружить область гипоалгезии. Атрофия мышечной массы четырехглавой и широкой мышц (*см.* **704**) сопровождается образованием в них плотной фиброзной ткани, так что в конечном итоге они становятся похожими больше на сухожилия, чем на мышцы.

Повреждения **седалищного нерва** происходят при тяжелых травмах – вывихах тазобедренного сустава, переломах вертлужной впадины, переломах таза, остеомиелите таза/крестца, – но чаще бывают вызваны необоснованными инъекциями раздражающих препаратов в ягодичную область, приводящими к потере функции большеберцового и малоберцового нервов (ветвей седалищного нерва). Утрата сенсорной функции сопровождается гипоалгезией дистального отдела конечности (ниже коленного сустава); утрата моторной функции – нарушением сгибания конечности, при котором коленный и скакательный суставы разогнуты при согнутом путовом и лошадь вынуждена опираться на дорсальную поверхность путового сустава (**705**). В покое, если придать поврежденной ноге нормальное положение, она выдерживает вес тела, но во время движения опорой служит дорсальная часть копыта.

Нейрапраксия (преходящий паралич) **бедренного** и/или **седалищного нерва** встречается у новорожденных жеребят после родовспоможения, особенно в результате приложения значительной силы во время прохождения таза плода через родовые пути (как при тазовом, так и при головном предлежании).

Травмы **запирательного нерва** у лошадей встречаются гораздо реже, чем у коров, но тем не менее крупные размеры плода, трудные или патологические роды могут в отдельных случаях приводить к нейрапраксии запирательного нерва. Потеря функции мышц-аддукторов, расположенных с медиальной стороны верхней трети бедра, имеет характерное клиническое проявление (**706**). Пораженная конечность не способна в достаточной степени нести нагрузку, особенно при внезапном начале движения или попытках поворота. Такое состояние опасно своими возможными последствиями, включая разрыв аддукторов, вывих тазобедренного сустава и переломы бедренной, тазовой и крестцовой кости.

Стрингхолт (нервный шпат, петуший ход; *англ.* «stringhalt») – непроизвольная гиперфлексия одной или обеих тазовых конечностей во время движения. В большинстве стран это заболевание встречается в виде спорадических случаев, но в Австралии наблюдаются его массовые вспышки вследствие поедания некоторых растений – *Hypochaeris radicata* (*англ.* «flatweed» [Вставка **9.11**]), одуванчика лекарственного (*Taraxacum officinale* [Вставка **9.6**]), или различных видов чины, или «сладкого горошка» (*Lathyrus* spp.). В тех случаях, когда причиной является поедание большого количества бобовых растений, в том числе чины (*Lathyrus sativus,* чина посевная, и *Lathyrus hirsutis,* чина опушенная [Вставка **9.2**]), заболевание носит название **латризм**. По своему клиническому проявлению (непроизвольному сгибанию конечностей) обе формы в целом схожи, но при австралийской форме часто поражаются не только обе тазовые, но иногда еще и грудные конечности и даже шея. Таким образом, эти две формы отличаются друг от друга в основном тяжестью симптомов: спорадические случаи протекают намного легче, поражение может быть односторонним, но всегда является необратимым. У лошадей со спорадическим стрингхолтом во время движения шагом наблюдается дергающееся, резкое движение тазовой конечностью (**707**), появляющееся на каждом шаге или лишь в виде отдельных подергиваний.

705
Паралич седалищного нерва.
NB Остеомиелит с вовлечением тазовой кости и окружающих мягких тканей (возбудитель – *Salmonella* spp.). Лошадь опирается на пораженную конечность, но путовый сустав остается согнутым. Сгибательный рефлекс на правой задней конечности отсутствует; непосредственно под скакательным суставом – зона гипоалгезии.





706
Паралич запирательного нерва (обтураторный паралич).
NB Около 6 часов назад было оказано родовспоможение. Нарушена функция аддукторов обеих (но преимущественно правой) тазовых конечностей.

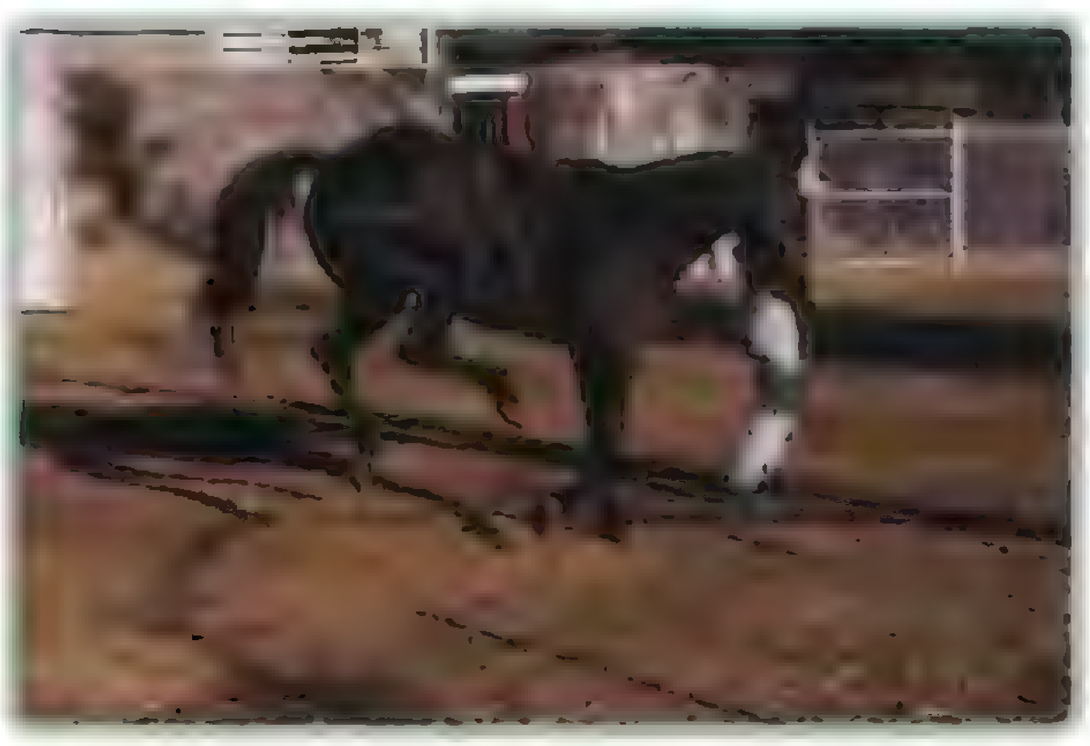
В легких случаях можно заметить только спазматические сокращения мускулатуры почти без поднимания копыта. Но при тяжелом стрингхолте амплитуда непроизвольного сгибания настолько велика, что лошадь сильно бьет себя путовым суставом по животу. Симптомы усиливаются после поворотов или осаживания. В целом, клиническая картина сильно напоминает таковую при перерезке бедренного нерва. Несмотря на то, что лошадь движется совершенно неестественным образом, она явно не испытывает боли или дискомфорта. К тому же на любом другом, более быстром, чем шаг, аллюре, симптомы исчезают, и лошадь движется нормально (или почти нормально). Этиология спорадического стрингхолта не установлена, но заболевание явно имеет неврогенную природу. Известно, что состояние нередко ухудшается в холодную погоду и что поражаются в основном нервные, легко возбудимые лошади.

Для **австралийского стрингхолта** характерно одинаково тяжелое поражение обеих тазовых конечностей (**708**), иногда настолько сильное, что лошадь оказывается неспособной двигаться вперед. В состоянии спазма находятся как мышцы-сгибатели, так и разгибатели, что придает заболеванию внешнее сходство со столбняком. В очень тяжелых случаях мышцы ниже коленных суставов подвергаются атрофии, и лошадь выглядит так, как будто стоит на ходулях. Нередко развивается паралич гортани, преимущественно левосторонний (Вставка **5.21**), реже правосторонний или билатеральный. Единственным эффективным способом лечения лошадей со спорадической формой является хирургический, но если прекращено поедание указанных видов растений, то в некоторых случаях австралийский стрингхолт проходит спонтанно в течение нескольких недель или месяцев. При этом в части случаев все же остается очевидный неврологический дефицит, в том числе и паралич гортани.

У лошадей любого типа и возраста встречается, хотя и редко, гранулематозный полиневрит, известный как **неврит «конского хвоста»**, или **синдром полиневрита лошадей** (*polyneuritis equi*). Заболевание может быть спровоцировано любым воздействием на иммунную систему, в том числе вакцинацией или вирусной инфекцией. В классическом варианте клиническая картина отражает поражение концевого отдела спинного мозга – «конского хвоста» (*cauda equina*), но известны также и иные симптомы. На самых ранних стадиях лошадь чешет репицу хвоста, как будто испытывает зуд. В далеко зашедших случаях наблюдается недержание мочи и фекалий, анус при этом полностью расслаблен (**709**), а перинельная область частично или полностью утрачивает чувствительность (**710**). Атония мочевого пузыря приводит к постоянному подтеканию мочи и выбросу ее отдельными струйками во время движения, ржания и в особенности, когда лошадь встает (из положения лежа). Обычно развивается паралич хвоста. В целом, все эти симптомы очень напоминают те



707 Стрингхолт: спорадическая форма.
NB Обе тазовые конечности поражены на протяжении многих лет без заметного прогрессирования. Нормальные рысь и галоп. Ухудшение в холодную погоду.



708 Стрингхолт: австралийская форма.
NB Поражены обе конечности. Лошадь не может продвинуться вперед ни на шаг. Недержание мочи.



709 Неврит «конского хвоста» (*polyneuritis equi*).
Дряблое кольцо мышц ануса и расширенный концевой отдел прямой кишки.

Дифференциальный диагноз:
- Герпесвирусная (EHV-1) инфекция (неврологический синдром)
- Перелом крестца
- Эпидуральная анестезия
- Новообразование спинного мозга

преходящие явления, которыми сопровождается задняя эпидуральная анестезия.

Потеря рефлексов (ректальных, анальных и мочевого пузыря) и чувствительности в области промежности приводят к огромному скоплению фекальных масс в толстом кишечнике (где они подвергаются всё более сильному обезвоживанию) и к растяжению мочевого пузыря переполняющей его мочой Это грозит как образованием первичного завала (непроходимости) малой ободочной кишки с приступами колик, так и развитием хронического цистита. В ряде случаев поражаются также черепномозговые нервы и корешки отдельных спинномозговых нервов. У некоторых животных с синдромом «конского хвоста» заметны небольшие нарушения движений тазовых конечностей, и у них же чаще всего развивается выраженная односторонняя атрофия мышц, прежде всего ягодичных (**711**). Нарушения функции черепномозговых нервов встречаются при этом заболевании как в сочетании с симптомами неврита «конского хвоста», так и сами по себе (редко). Их выраженность варьирует от едва заметных до таких очевидных, как паралич лицевого нерва (*см.* **689**), дисфункция ветвей тройничного нерва и вестибулярные расстройства. Поскольку во многих случаях признаки поражения черепномозговых нервов оказываются стертыми и /или ограничиваются небольшой областью (например, только одной ветвью лицевого нерва, *см.* **690**), они часто остаются незамеченными, особенно на фоне гораздо более явных изменений в области таза и промежности. Рассматриваемое заболевание неизлечимо и у разных особей прогрессирует с разной скоростью: если у одних лошадей ухудшение наступает очень быстро, то у других относительно стабильное состояние может сохраняться в течение нескольких месяцев или даже лет. Надежным подтверждением диагноза служит выявление в крови антител к белкам (P2) миелиновой оболочки нервов.

Прогноз, даже в самом лучшем случае, неблагоприятный; но следует учитывать, что прогрессирование болезни может быть очень медленным, почти незаметным. На патологоанатомическом вскрытии обнаруживают различной степени выраженности гранулематозный полиневрит с типичным изменением окраски и геморрагиями в *cauda equina* (**712**). В отдельных случаях макроскопические изменения отсутствуют, что требует применения гистопатологических методов исследования. Если процесс затрагивает исключительно черепномозговые и отдельные спинномозговые нервы (но не *cauda equina*), характерная для данного заболевания прогрессирующая невропатия выявляется только гистологически.

Нарушения обмена веществ и некоторые отравления могут самым неблагоприятным образом отражаться на состоянии нервной системы. Несмотря на то, что в большинстве своем эти нарушения не имеют ярко выраженных специфичных



710 Неврит «конского хвоста» (*polyneuritis equi*).
NB Потеря чувствительности в области промежности. Дряблость репицы хвоста.



711 Неврит «конского хвоста» (*polyneuritis equi*).
NB Односторонняя атрофия ягодичных мышц. Паралич хвоста.
Дифференциальный диагноз:
I) Протозойный миелоэнцефалит лошадей
II) Травма таза / атрофия от бездействия
III) Денервационная атрофия (травма таза / перелом крестца)
IV) Постмиопатическая атрофия



712 Неврит «конского хвоста» (*polyneuritis equi*).
NB Геморрагии и некроз «конского хвоста».

симптомов, они представляют значительный интерес в плане дифференциальной диагностики. Так, например, при **снижении содержания кальция в крови** у переутомленных, в первую очередь пробежных лошадей может повышаться чувствительность диафрагмального нерва. Как следствие, начинаются ритмичные, синхронные с ударами сердца сокращения диафрагмы, проявляющиеся иканием, хорошо заметным по характерным подергиваниям боковой стенки живота (так называемый диафрагмальный спазм).

Недостаточность тиамина, которая может быть вызвана низким содержанием его в рационе (что бывает крайне редко) либо постоянным поеданием растений, содержащих фермент тиаминазу, оказывает значительное влияние на нервную систему. Чаще всего тиаминовая недостаточность наблюдается у лошадей, длительно и в больших количествах поедавших папоротник-орляк (*Pteridium aquilinum* [Вставка **9.3**]).

Множество ядовитых растений, произрастающих в различных уголках земного шара, вызывают отравления с типичными признаками поражения нервной системы. Некоторые растительные токсины воздействуют непосредственно на нервную ткань, но гораздо чаще неврологическая симптоматика развивается опосредованно, в результате нарушения работы других органов, в первую очередь печени. В последнем случае в основе поражения нервной ткани лежит замедленная детоксикация растительных алкалоидов и /или собственных метаболитов, которые в норме выводятся из организма или превращаются в нетоксичные соединения. **Функциональная недостаточность печени, вызванная отравлением ядовитыми растениями,** приводит к значительному повышению содержания аммиака и органических кислот в крови, что проявляется типичными признаками печеночной энцефалопатии – расстройствами психики (деменцией, манией), судорогами, упиранием головой в неподвижные предметы (*см.* **159**), бесцельным кружением и другими навязчивыми движениями (*см.* **160**). Известно также, что высокое содержание билирубина в плазме крови вызывает длительное состояние угнетения; однако механизм этого воздействия до конца не изучен. Наряду с этим, известны растения, ядовитые вещества которых оказывают прямой токсический эффект на центральную нервную систему. К ним относятся некоторые виды астрагалов (*Astragalus* spp. [Вставка **9.5**]) и остролодки (*Oxytropis* spp. [Вставка **9.8**]), а также кроталярии (*Crotalaria* spp. [Вставка **9.9**]), называемые в Северной Америке «locoweed» (бешеная травка), и произрастающая в Австралии свейнсония (*Swainsonia* spp. [Вставка **9.7**]). Все эти растения содержат алкалоид локоин, действие которого на центральную нервную систему вызывает агрессивное состояние, деменцию, атаксию (**713**), каудальные параличи и истощение. Кроме того, данная группа растений способна избирательно накапливать селен из почвы, и длительное их поедание может приводить к появлению типичных признаков селеноза, включая ламинит (*см.* **499**) и выпадение шерсти (*см.* **359; 360**).

У отдельных лошадей длительное потребление некоторых видов сорго (Вставка **9.1**), включая Sorghum sudanense (суданская трава, суданка) и Sorghum halepense (сорго алеппское, джонсонова трава), вызывает паралич мочевого пузыря с постоянным подтеканием мочи (**714**) и, часто, атаксию тазовых конечностей. В некоторых случаях заболевание протекает практически неотличимо от неврита «конского хвоста» (*см.* **790** и *далее*), за исключением большей выраженности атаксии и паралича мочевого пузыря



713 Отравление селенсодержащими растениями (*Astragalus* spp. или *Oxytropis* spp.).
NB Нарушение ориентации в пространстве и агрессия. Безудержное поведение с падениями и переворачиванием через спину.



714 Отравление сорго: недержание мочи
NB Раздражение мочой и изменение цвета шерсти промежности.
Дифференциальный диагноз:
- Неврит «конского хвоста» (*polyneuritis equi*)
- Эпидуральная анестезия
- Герпесвирусная (EHV-1) инфекция (неврологический синдром)
- Перелом/вывих в крестцово-хвостовой области
- Новообразование спинного мозга (меланома, плоскоклеточная карцинома, лимфосаркома).

вставка 9



9.1 Сорго (*Sorghum* spp.).
NB Характерное сворачивание языка в трубочку. Слюна, в результате движений органов ротовой полости и отсутствия глотания, сбита в пену.



9.2 Чина опушенная (*Lathyrus hirsutis*).



9.3 Папоротник-орляк (*Pteridium aquilinum*).



9.4
Тис ягодный, или европейский (*Taxus baccata*)



9.5
Астрагал (*Astragalus* spp.).



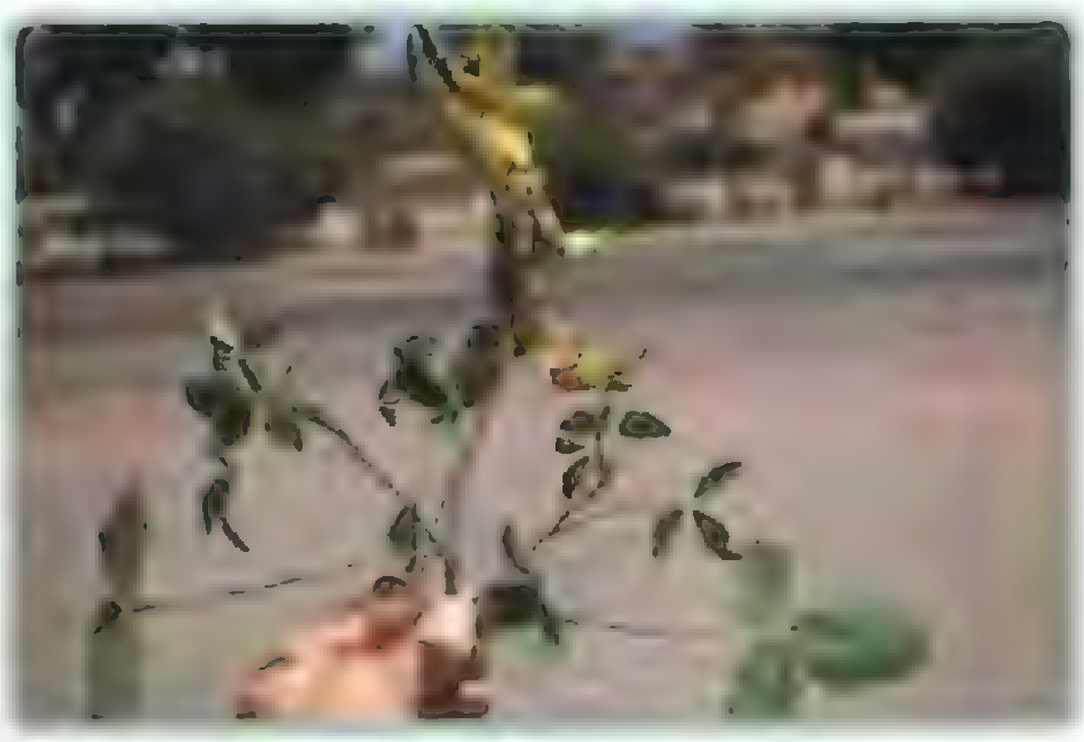
9.6 Одуванчик лекарственный (*Taraxacum officinale*).



9.7 Свейнсония (*Swainsonia galegifolia*).



9.8 Остролодка (*Oxytropis* spp.).



9.9 Кроталярия (*Crotalaria* spp.)



9.10 Василек колючеголовый, горчак (*Centaurea solstitialis*).



9.11 *Hypochaeris radicata.*

при отравлении сорго. Возможно, что в основе этих нарушений лежит многократная, субклиническая интоксикация цианидами, образующими при распаде растительных цианогенных гликозидов.

Непрерывное и длительное, в течение нескольких недель, поедание растений из рода *Centaurea* spp., в том числе *Centaurea solstitialis* (василек колючеголовый, или горчак, известный на западе США и в Австралии под названием «yellow star thistle»[1] [Вставка **9.10**]), вызывает поражение центральной нервной системы, проявляющееся нарушением захвата корма, жевания и глотания. Отравления могут происходить на пастбище, но гораздо чаще растение попадает в организм лошади с сеном. Несмотря на горький вкус горчака, у некоторых лошадей развивается пристрастие к нему, и такая ситуация представляет наибольшую опасность, поскольку связана с прогрессирующим развитием глубоких дегенеративных изменений (размягчения) определенных участков головного мозга, а именно черного вещества (*substantia nigra*) и бледного шара (*globus pallidus*) [1]. Это заболевание, получившее название ***encephalomalacia nigropallida***, проявляется в первую очередь затрудненным жеванием: лошади захватывают корм и в течение длительного времени делают малоэффективные жевательные движения; пучок сена при этом торчит изо рта (**715**), несмотря на попытки его прожевать, но ни вода, ни корм не продвигаются в каудальную часть ротовой полости. Глотание тоже становится невозможным; язык иногда завертывается в трубочку (**716**) и движется вперед и назад в ротовой полости, сбивая в пену слюну, которая капает изо рта. Пытаясь напиться, лошади низко, иногда по самые глаза, опускают морду в ведро, а некоторые животные резко вскидывают голову назад, чтобы таким образом вода из ротовой полости пассивно перетекала в глотку. Постоянные безуспешные попытки поесть могут приводить к отекам носа и всего лицевого отдела. По мере развития болезни почти всегда возникают такие расстройства, как бесцельные блуждания, атаксия, фасцикулярные подергивания жевательных мышц, а также сильнейшее исхудание. В некоторых случаях наблюдаются и общие неврологические симптомы – судороги, потеря координации движений и вынужденные позы (например, лошадь упирается лбом в неподвижный объект),– но их в равной мере можно объяснить метаболическими сдвигами, вызванными голоданием и обезвоживанием. При появлении указанных симптомов шансы на выживание невелики, и, в целом, эта болезнь лошадей характеризуется очень



715 *Encephalomalacia nigropallida* (отравление горчаком *Centaurea solstitialis*).
NB Дисфагия, исхудание. Неэффективные жевательные движения, изо рта торчит пучок травы. Дистония (избыточное напряжение) жевательных мышц.



716 *Encephalomalacia nigropallida* (отравленне горчаком *Centaurea solstitialis*).

высокой смертностью. Ослы и мулы намного менее чувствительны к содержащемуся в горчаке яду, и клинические симптомы у них наблюдаются редко, даже при поедаиии больших количеств горчака в течение длительного времени. Патогномоничным патологоанатомическим признаком заболевания является влажный, или колликвационный некроз (некротическое разжижение) черного вещества и бледного шара, иногда настолько обширный, что виден невооруженным глазом, но в некоторых случаях это поражение выявляется только гистологически.

Папоротник-орляк (*Pteridium aquilinum* [Вставка **9.3**]) обычно не поедается лошадьми, за исключением тех случаев, когда они испытывают недостаток других кормов.

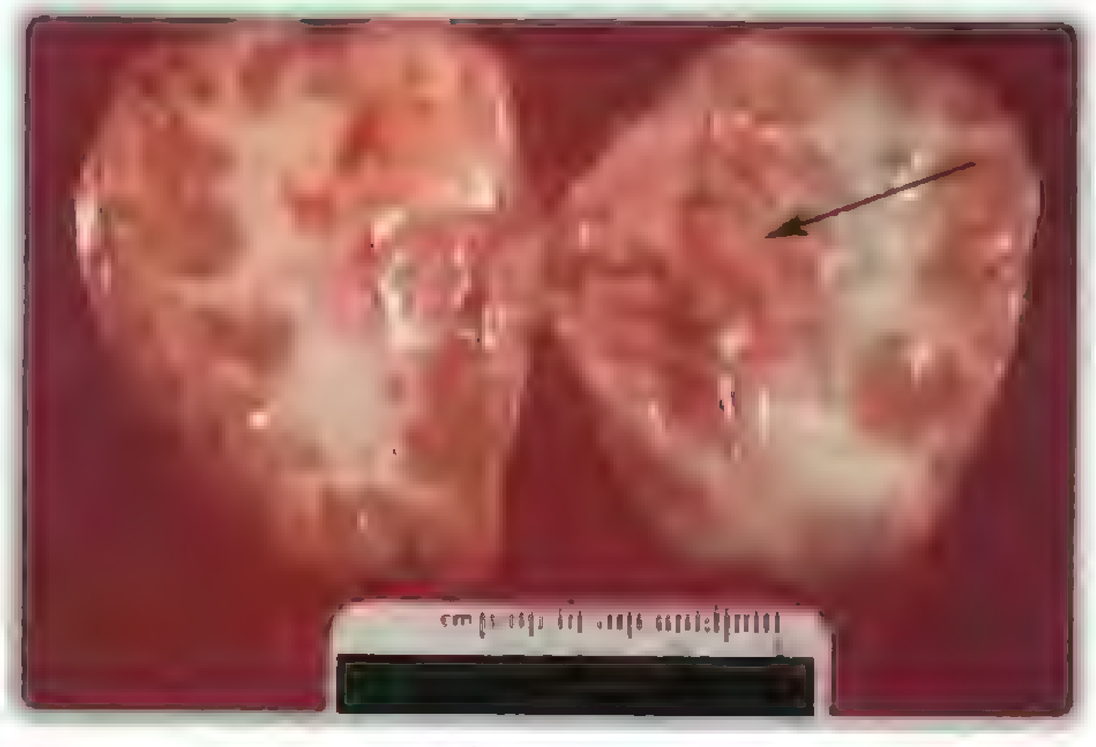
Потребление этого растения в течение 1–2 месяцев вызывает у лошадей тяжелое отравление. Токсичность папоротника обусловлена содержащимся в нем ферментом тиаминазой, которая не разрушается при высушивании растения. Поступление этого фермента в организм животного приводит к развитию клинической недостаточности тиамина

[1] Черное вещество – скопление пигментированных нейронов, расположенное в субталамической области над дорсальной поверхностью ножки мозга. Бледный шар (паллиум, палеостриатум) – часть чечевицеобразного ядра полосатого тела. Обе структуры входят в состав экстрапирамидной системы, ответственной за координацию движений и регулирующей мышечный тонус. – *Прим. пер.*

(витамина B_1). Дефицит тиамина сказывается в первую очередь на нервной ткани и начинается с поражения периферических двигательных нервов. Постепенный распад их миелиновых оболочек становится причиной прогрессирующей слабости и нарушения координации движений (шатающаяся походка). На ранних стадиях мышечная слабость заметна только во время движения, но в последующем проявляется длительными периодами лежания и опистотонусом. Типичной является следующая картина: лошадь выгибает спину, широко расставляет задние конечности и перекрещивает передние, после чего явно испытывает сильную слабость и ложится. Наблюдаются и такие явления, как тахикардия с нарушением сердечного ритма (тахидисритмия) и гемолитические кризы, а также (нередко) паралич глотки (Вставка **6.18**). Для всех случаев отравления характерны слабость и угнетенное состояние лошади. Подтверждением диагноза служит положительная динамика при лечении тиамином. Отравление хвощем полевым (*Equisetum arvense*) имеет ту же природу и проявляется сходными симптомами.

Признаки поражения центральной нервной системы характерны для **микотоксикозов**, из которых наибольшее клиническое значение имеют отравления плесневыми грибами, в частности фузариотоксикоз (возбудитель – *Fusarium moniliforme*, образующий плесень на зерне). Постоянное поступление в организм токсина в течение 4 и более недель вызывает влажный некроз коры головного мозга. Характерное для токсикоза явление – внезапная, неожиданная смерть одной или нескольких лошадей из числа животных, содержащихся в одинаковых условиях. Смерти могут предшествовать деменция, слепота, судороги и атаксия. Гибель почти неизбежна и наступает в первые 24 часа от начала появления клинических симптомов. У отдельных выживших лошадей выраженный неврологический (церебральный) дефицит сохраняется надолго, иногда до конца жизни. Поражение черепномозговых нервов характеризуется дисфагией и параличом гортани, а в некоторых случаях параличом тройничного и лицевого нервов. Посмертно обнаруживают явные зоны влажного некроза в подкорковом слое белого вещества полушарий головного мозга (**717**). В случае одновременного поражения печени наблюдается выраженная желтушность, геморрагические диатезы и признаки печеночной энцефалопатии.

Поедание листьев и шишек тисса ягодного (*Taxus baccata* [Вставка **9.4**]) и тисса остроконечного (*Taxus capsicata*) тоже может приводить к внезапной гибели, вызываемой содержащимся в них алкалоидом таксином. Из всех видов животных лошади наиболее чувствительны к этому алкалоиду, и для летального исхода достаточно одной пригоршни листьев, которые и в высушенном состоянии сохраняют свою токсичность. Смерть наступает внезапно,



717 Лейкоэнцефаломаляция (отравление плесневыми грибами, фузариотоксикоз)
NB Фронтальная область головного мозга внезапно павшей миниатюрной лошади. Влажный некроз (на срезе правой половины мозга больше выражен слева) захватывает серое и белое вещество (стрелка).

и патологоанатомические изменения не являются патогномоничными. К счастью, листья, имеющие игольчатую форму, и даже их пережеванные кусочки обычно удается обнаружить в ротовой полости или в желудке лошади. Однако очень малое (но все же опасное) их количество выявить очень трудно.

Одним из наиболее загадочных заболеваний лошадей, обусловленным дегенеративными процессами в нервной ткани, является **пастбищная болезнь** (*см.* **129** *и далее*). Среди вероятных причин называют отравления (возможно, микотоксикозы) со специфическим поражением автономной нервной системы, приводящим к нарушению – вплоть до полного прекращения – координированной перистальтики пищеварительного тракта. При гистопатологических исследованиях находят характерные, достаточные для подтверждения диагноза, дегенеративные изменения в ганглиях и интрамуральных нервных сплетениях кишечной стенки, в первую очередь подвздошной кишки. Клинические последствия таких нарушений иннервации хорошо известны (*см.* **129** *и далее*), и острые формы заболевания в настоящее время считаются неизлечимыми.

Существует ряд других заболеваний нервной системы с невыясненной этиологией, но с характерными симптомами. **Нарколепсия** – внезапная неконтролируемая склонность к засыпанию – изредка встречается у миниатюрных лошадей и шетлендских и уэльских пони; известны также случаи заболевания среди лошадей таких пород, как чистокровная верховая, стандартбредная и аппалуза. Лошадь внезапно, без какого-либо предупреждения и часто в неподходящем месте, падает на запястные суставы, постепенно оседает, валится на землю и погружается в глубокий сон, что сопровождается полной потерей мышечного тонуса. При этом сохраняются элементы нормального, обычного сна, включая быстрые движение глаз и отсутствие спинальных рефлексов.

Спящую лошадь легко разбудить, обычно она немедленно вскакивает на ноги и в дальнейшем ведет себя нормально.

У лошадей любого пола и возраста изредка встречается **болезнь моторных нейроиов,** связанная с повышением активности нервно-мышечных синапсов. Лошади частично или полностью теряют способность контролировать и регулировать движения конечностей, что вызывает быстрое утомление. Для заболевших животных характерны особое, тревожное «выражение морды» и разлитые фасцикулярные подергивания мускулатуры, особенно заметные в области головы и проксимальных отделов конечностей. Лошади поочередно переносят вес тела то на одну, то на другую конечность, имеют напряженный, «деревянный» живот и обильно потеют в результате мышечных усилий, направленных на поддержание стоячего положения. Лошадь использует любую возможность, чтобы прилечь, но ложится с трудом и затем либо упирается носом в пол, либо заваливается набок и полностью расслабляется. Данное заболевание трудно проиллюстрировать статичными фотографиями. Его легко спутать с коликами, столбняком, ламинитом и отравлениями фосфорорганическими соединениями. Однако типичные признаки болезни моторных нейронов не всегда присутствуют в полном объеме, и диагностика ее у лошадей в значительной степени базируется на определении электрической активности мышц и соответствующих нервов. Окончательный диагноз можно в настоящее время поставить только на основании данных патологоанатомического исследования.

Неврозы, часто называемые дурными привычками, развиваются преимущественно в условиях конюшенного содержания и недостаточного моциона. Имеются неоспоримые свидетельства того, что лошадям свойственно перенимать дурные привычки друг от друга. К наиболее распространенным неврозам относятся **предметная прикуска** («глодание ясель», *англ.* «crib-biting») и **воздушная прикуска** (*англ.* «wind-sucking»), причем обе эти формы аномального поведения нередко присутствуют у одной и той же лошади. Лошадь хватает резцами какой-либо неподвижный твердый предмет, например край кормушки, и сильно сжимает челюсти, а при наличии еще и воздушной прикуски одновременно сильно изгибает шею и заглатывает воздух. Порция воздуха поступает в желудок, что при неоднократном повторении может приводить к вторичным расстройствам желудочно-кишечного тракта вследствие переполнения его газами, а также к плохому аппетиту, коликам и потере веса. Такое поведение ни с чем невозможно спутать (**718**). На наружной стороне резцов появляются типичные следы неправильного износа, незначительные на ранних стадиях (*см.* **29**) и сильно выраженные у лошадей, длительное время страдающих этим пороком (*см.* **30**). Во время воздушной прикуски можно видеть, как порция воздуха проходит по пищеводу. Большинство лошадей, страдающих только воздушной прикуской, при заглатывании воздуха изгибают шею, но некоторые, наоборот, максимально ее вытягивают, а отдельные животные не меняют позы. Однако во всех случаях воздушная прикуска сопровождается характерным, похожим на икоту звуком, а со временем развивается гипертрофия вентральных мышц шеи, в первую очередь грудино-головной мышцы (*m. sternocephalicus* [*см.* **718**]). Применение специальных приспособлений, препятствующих прикуске, – удавок (прикусочных ошейников) или металлических пластин – оставляет потертости и вызывает утолщение кожи в местах максимального давления по обеим сторонам шеи. Избавиться от прикуски практически невозможно, и даже хирургические способы коррекции (миэктомия и нейрэктомия) в большинстве случаев оказываются неэффективными.

Синдром самотравмирования (самоповреждения) чаще всего возникает у нервных жеребцов легких пород, особенно при резкой смене окружающей обстановки. Характерно упорное, постоянное кусание и погрызание определенных участков тела (**719**),



718 Предметная прикуска.
NB Гипертрофия грудино-головной мышцы (стрелка).



719 Самотравмирование (невроз).
NB Этот жеребец не только время от времени грызет свой правый коленный сустав, но и имеет дурную привычку подолгу бить правой тазовой конечностью в стену денника.

что обычно сопровождается другими типичными признаками невроза – визжанием, кружением по деннику и т. д. Особым стимулом для демонстрации такого поведения служит, видимо, запах семенной жидкости. Излюбленные места самоповреждения – область плеча или коленного сустава, на которых в результате образуются шрамы и участки алопеции и лейкотрихии. К развитию данного синдрома, который считается типичным неврозом, предрасполагают скука и изменение внешних условий. В большинстве случаев лошадь сравнительно легко (хотя и временно) удается отвлечь от нежелательного занятия.

Дряблый язык, свисающий из ротовой полости, можно изредка наблюдать как у жеребят, так и у взрослых лошадей. У жеребят это явление обычно временное и проявляется общей слабостью мышц языка и отсутствием сопротивления при его вытягивании. Такое состояние не сопровождается дисфагией или иными нарушениями и не влияет на рост и развитие жеребенка. У взрослых лошадей дряблость языка носит перманентный характер, хотя тоже не наносит существенного вреда здоровью. Тем не менее отдельные лошади приобретают дурную, обычно неустранимую привычку или «играть» языком, перекидывая его из стороны в сторону, или сосать его (**720**). Слюна в результате таких действий нередко сбивается в обильную пену. Обычно не удается обнаружить каких-либо органических поражений, за исключением некоторой слабости мышц языка у отдельных лошадей.

Хорошо известный в большинстве стран мира невроз, поражающий лошадей всех типов и возрастов, проявляется как интенсивное трясение и мотание головой, причем эти движения могут оказаться опасными как для лошади, так и для всадника. Такое **мотание головой** носит преимущественно сезонный характер. Это позволило предположить, что оно вызывается вдыханием пыльцы, пыли или иных частиц, раздражающих слизистую носовой полости, и отдельные лошади по тем или иным причинам оказываются особо чувствительными к этому воздействию. Однако данный невроз не всегда имеет сезонную зависимость, а признаки какого-либо воспаления, как правило, отсутствуют. Описаны случаи, когда мотание головой провоцировалось визуальными, слуховыми, тактильными (оральными) стимулами либо такими проблемами, как неадекватное поведение всадника или неправильная подгонка седла (сбруи) и оголовья. Страдающих этим неврозом лошадей практически нельзя использовать под седлом, хотя в покое они ведут себя вполне нормально. Амплитуда движений головы бывает настолько велика, что лошадь теряет равновесие, но наибольшая опасность заключается в непредсказуемости этих приступов, которые могут начаться внезапно и без видимой причины. В большинстве тех случаев, когда причину все-таки удается установить, ею оказывается гиперчувствительность слизистой носовой полости, связанная, скорее всего, с аллергическим ринитом и приводящая со временем к развитию невроза. К числу типичных симптомов относятся чесание носа о землю или о передние конечности и резкие подергивания носом.



720
Аномалия поведения: сосание языка.

Инфекционные и инвазионные заболевания

Из **вирусных болезней** нервной системы наибольшее значение имеет **бешенство**, хотя лошади к нему менее восприимчивы, чем многие другие виды теплокровных, и соответственно заражаются и заболевают намного реже. Бешенство имеет характерное, но иногда стертое клиническое проявление. Распознавание этой инфекции, безусловно, крайне важно, тем более, что она встречается практически повсеместно, за исключением Великобритании, Австралии и некоторых других стран, занимающих изолированное географическое положение. После длительного инкубационного периода, во время которого лошадь по своему общему состоянию и поведению кажется вполне здоровой, болезнь проявляется в буйной (церебральной) или, чаще, в тихой (спинальной) форме. Для буйной формы характерны агрессия, необычная вокализация, маниакальное поведение, судороги и обильное слюноотделение. При тихой форме наблюдаются угнетение, деменция, напряженность мускулатуры и прогрессирующая атаксия тазовых конечностей. При обеих формах часто (но не всегда) возникает паралич глотки с обильной саливацией и истечением слюны и кормовых масс из ноздрей (**721**). Данные анамнеза нередко указывают на то, что лошадь в течение 7–10 дней упорно грызла и разлизывала старые раны (обычно на конечностях) (**722**). Восходящую атаксию тазовых конечностей, если она нарастала в течение 7–10 дней и завершилась полным параличом (**723**) и комой,

721
Бешенство: тихая (спинальная) форма.
NB Дисфагия и саливация.
Дифференциальный диагноз:
- Инородное тело в пищеводе
- Паралич глотки вследствие африканской чумы лошадей, тогавирусного энцефалита или отравления свинцом
- Инородное тело в глотке
- Инородное тело в ротовой полости





723 Бешенство: тихая (спинальная) форма.
NB Паралич таза и задних конечностей, дряблый хвост.
Дифференциальный диагноз:
- Травма
- Герпесвирусная (EHV-1) инфекция (неврологический синдром)
- Паразитарное повреждение спинного мозга



722 Бешенство.
NB Самотравмирование: беспрерывное разлизывание и кусание раны, появившейся по непонятным причинам 7 недель назад.
Дифференциальный диагноз:
- Невроз (самотравмирование)



724 Венесуэльский энцефалит лошадей: ранняя стадия.
NB Отвисшие уши и сонливость.

следует рассматривать как диагностический признак бешенства, особенно в зонах, неблагополучных по этому заболеванию. Все лошади с этим признаком должны считаться подозреваемыми по бешенству тех пор, пока не будет поставлен окончательный диагноз. Неотвратимое развитие болезни во всех случаях приводит к прогрессирующей дисфагии и судорогам, во время которых лошадь наносит себе повреждения в области головы и тела, и к водобоязни. Заболевание, независимо от его формы, неизбежно заканчивается коматозным состоянием и гибелью. Патологоанатомическим подтверждением диагноза служит обнаружение патогномонических изменений в спинном мозге и в стволе головного мозга, которые, однако, могут отсутствовать, если животное было убито на ранней стадии болезни.

Ряд арбовирусов, относящихся к семейству Togaviridae (их переносчиками служат членистоногие), являются возбудителями **вирусного энцефалита лошадей.** В зависимости от специфики арбовируса выделяют несколько форм энцефалита: восточный, западный, венесуэльский, японский B и другие. Эти формы имеют сходную симптоматику, но различаются некоторыми эпизоотическими особенностями – длительностью инкубационного периода, вирулентностью возбудителя и восприимчивостью к нему лошадей. Некоторые формы не только представляют угрозу для жизни лошадей, но и являются опасными зоонотическими заболеваниями. Вирусные энцефалиты протекают в виде энзоотий и, в связи с сезонными колебаниями численности переносчиков и естественными рамками их ареалов, имеют выраженную сезонность и сравнительно ограниченное распространение. Все вирусы этой группы вызывают диффузные поражения головного или, реже, спинного мозга. В начальной стадии наблюдается небольшой подъем температуры, сонливость и ступорозное состояние (**724**), которые сменяются быстро нарастающими неврологическими симптомами. Характерны поведенческие нарушения, в частности

скрежетание зубами, гиперсаливация (**725**), отсутствующий взгляд (**725**), слепота, стремление двигаться по кругу (**726**), потение (**726**), судороги (**727**), гиперестезия, светобоязнь, стереотипные движения в виде постоянного хождения или же плавательных движений конечностями в положении лежа (*см.* **727**). Могут наблюдаться прогрессирующая атаксия, потеря осознаваемой проприоцепции и некоторые постуральные особенности (неестественность позы, *см.* **726**), а также признаки поражения черепномозговых нервов (статические или прогрессирующие), включая нистагм и паралич лицевого нерва (*см.* **691**).



725 Венесуэльский энцефалит лошадей: ранняя стадия.
NB Слюнотечение вследствие дисфагии (паралич глотки и пищевода).



726 Венесуэльский энцефалит лошадей.
NB Обильное тотальное потение, явный изгиб шеи вправо и стремление к круговому движению в правую сторону); пена изо рта и ноздрей вследствие дисфагии.



727
Венесуэльский энцефалит лошадей: ранняя стадия.
NB Судорожное состояние. Ригидность разгибателей. Загрязнение кожи вызвано плавательными движениями конечностей и запрокидыванием головы.

Большинство случаев сопровождается дисфагией (*см.* **721**) в результате паралича глотки и пищевода. При развитии церебральной грыжи состояние очень быстро ухудшается, и через 48–72 часа обычно наступает летальный исход. У большинства выживших лошадей сохраняются остаточные явления, в том числе физическая слабость, сонливость и заторможенность, обусловленные необратимым поражением центральной нервной системы (*англ.* название такого состояния – «dummy»). Однако некоторые лошади, даже сравнительно тяжело болевшие, почти полностью восстанавливаются. Встречаются случаи, когда лошадь, подвергшаяся слабому заражению низковирулентным штаммом вируса, практически не заболевает. Диагностика базируется на результатах серологических исследований и выделении вируса. Исследование спинномозговой жидкости нередко выявляет ее желтое окрашивание (ксантохромию [*см.* **729**]) и повышенное содержание белка, но, как правило, малое количество клеток воспаления.

Редко встречающимся осложнением **герпесвирусной инфекции 1-го типа** (EHV-1) у лошадей бывает паралич таза и задних конечностей, обусловленный развитием **иммуноопосредованного ишемического васкулита.** В анамнезе часто присутствует предшествующая герпесвирусная инфекция (или вакцинация против нее), сопровождавшаяся кашлем и /или абортом. Обычно начальные стадии миелоэнцефалопатии, вызываемой EHV-1, протекают почти незаметно, в виде слабовыраженной, но прогрессирующей атаксии. Однако в отдельных случаях каудальный паралич наступает внезапно (**728**). Ряд признаков – паралич мочевого пузыря,



728 Герпесвирусная (EHV-1) инфекция: неврологический синдром.
NB Паралич таза и задних конечностей.

Дифференциальный диагноз:

- Бешенство
- Травма / объемное образование спинного мозга
- Дегенеративная миелоэнцефалопатия лошадей
- Протозойный энцефаломиелит лошадей
- Остеомиелит (туберкулез) позвоночника
- Новообразование (плоскоклеточный рак)
- Отравление папоротником-орляком (*Pteridium aquilinum*)
- Двусторонняя / генерализованная миопатия



729
Герпесвирусная (EHV-1) инфекция (неврологический синдром): ксантохромия спинномозговой жидкости.
NB Повышенное содержание белка с незначительным количеством клеточных элементов.

расслабление вульвы, выпадение пениса, гипоалгезия в области промежности – напоминают симптомы неврита «конского хвоста» (*см.* **710**). Иногда обнаруживается ксантохромия спинномозговой жидкости (**729**).

Бактериальные болезни. Бактериальные инфекции центральной нервной системы обычно представляют собой осложнения септицемии и бактериемии. Любое проникновение бактерий в головной и /или спинной мозг или в мозговые оболочки способно привести к тяжелейшим неврологическим нарушениям, однако большинство возникающих клинических признаков не являются специфичными. Поскольку септицемия и бактериемия встречаются преимущественно у жеребят раннего возраста, а гематоэнцефалический барьер у новорожденных еще не сформирован в достаточной степени, бактериальные менингиты и энцефалиты чаще всего поражают именно эту возрастную группу. Обычно внимание клинициста привлекают признаки первичной бактериальной инфекции, но если упущены самые ранние стадии поражения центральной нервной системы, то прогноз быстро становится неблагоприятным. У взрослых лошадей бактериальный менингит обычно возникает в результате прямого распространения инфекции из близлежащих очагов (например, из абсцессов, образовавшихся на культе после купирования хвоста, или же при заносе инфекции в результате нестерильной эпидуральной анестезии) либо из крови в случае стрептококковой септицемии (мыта) (*см.* **226** *и далее*) или наличия других септических очагов. Для заболевших лошадей характерна высокая температура тела, тогда как неврологические симптомы зависят от локализации и размеров воспалительных очагов. Слепота, судороги и кома являются признаками терминальной стадии. Однако в некоторых случаях клинические проявления ограничиваются небольшой атаксией, спастичностью и легкими парезами одной или нескольких конечностей. Абсцессы серого или белого вещества головного мозга, несмотря на их множественность, обычно в наибольшей степени затрагивают какой-то один участок мозга, а иногда лишь единичный абсцесс ответствен за тяжелое поражение. В целом, клинические признаки соответствуют наличию объемного деструктивного образования и обычно проявляются манежными движениями всегда в одну и ту же сторону, односторонней центральной слепотой и атаксией. Окончательный прижизненный диагноз во многом основывается на анализе спинномозговой жидкости, которая в этих случаях содержит большое количество белка и клеток воспаления. На патологоанатомическом вскрытии обнаруживают характерные пиогранулематозные очаги (**730**), окруженные зонами некротизированного (вследствие компрессии) мозгового вещества. Сдавливание мозгового вещества крупными абсцессами приводит к образованию грыж или смещению значительных участков сравнительно мягкой коры головного мозга (*см.* **730**). При разрывах кровеносных сосудов могут образоваться довольно крупные гематомы, причем преимущественно в каудальных отделах головного мозга (*см.* **730**).

Абсцессы спинного мозга, первичные или образующиеся при переходе инфекции по продолжению с поврежденных тел позвонков или мозговых оболочек, тоже имеют разнообразные клинические проявления в зависимости от размеров, локализации и характера распространения гнойных очагов.
Разлитой бактериальный менингит, протекающий с одновременным поражением оболочек головного и спинного мозга, представляет собой тяжелейшее заболевание с множественными симптомами, от общего угнетения до квадриплегии и судорог.



730 Бактериальная пиогранулема.
NB Срезы головного мозга пони, у которого приступы буйства чередовались с периодами полного упадка сил. Выраженный нейтрофильный плеоцитоз спинномозговой жидкости. Тяжелый многоочаговый пиогранулематозный менингит, гнойное воспаление зрительного нерва (*см.* **643**) и хориоидит. Выраженный отек и компрессия головного мозга (два верхних среза) и компрессия серого вещества коры (срез внизу слева). Грыжа в вентральной части затылочных долей, расположенных под наметом мозжечка (*tentorium cerebelli*), который сдавил средний мозг сверху и сбоку (фото внизу в середине). Крупная гематома (фото внизу справа) образовалась в каудальной части мозжечка в результате разрыва крупного сосуда.

При **столбняке**, который следует рассматривать как первичную бактериальную (раневую) инфекцию, возбудитель (*Clostridium tetani*), попадая в подходящие для него анаэробные условия, начинает вырабатывать сильнодействующие нейротоксины. Высокая по сравнению с другими видами животных заболеваемость лошадей объясняется не только их повышенной чувствительностью к столбнячным токсинам, но и значительной подверженностью различным типам травм, в том числе проникающим колотым ранениям. Заражение новорожденных жеребят может происходить через пупочный канатик. В начальной стадии заболевания наблюдается гиперестезия с бурной реакцией на внешние раздражители, после чего развивается прогрессирующий тетанический спазм жевательных мышц, а затем и мускулатуры шеи, туловища и конечностей. Часто наблюдаются саливация и напряжение мимических мышц, придающее лошади несколько встревоженное выражение (**731**). Характерным признаком служит пролапс третьего века (**732**), особенно в ответ на легкое постукивание под глазом или по нижней челюсти.

Тетанические судороги, захватывающие всё новые группы мышц, приводят к затрудненной, «деревянной» походке и постоянно приподнятому положению хвоста (**733**). В терминальной стадии лошадь падает на землю с явлениями опистотонуса и продолжающихся спазматических сокращений мускулатуры (**734**); непосредственной причиной смерти становится паралич дыхательных мышц в сочетании с общим изнурением. Лабораторное подтверждение диагноза может представлять трудности, но клиническая картина в большинстве случаев не вызывает сомнений, особенно при обнаружении инфицированных ран. Последнее, однако, не всегда бывает возможным, и в первую очередь это касается колотых ран (уколов) подошвы копыта.

Ботулизм вызывается нейротоксином, продуцируемым *Clostridium botulinum*. Даже крайне малое количество ботулинического токсина приводит тяжелому, нередко летальному, неврологическому заболеванию. В организм лошади токсин может попадать с кормами (кормовые отравления) или в результате выработки его в кишечнике при размножении



731 Столбняк.
NB Неподвижный взгляд, пролапс третьего века, напряженные мимические мышцы, прямо поставленные уши, расширенные ноздри, сжатые губы (уши заткнули ватой, чтобы лошадь не слышала шум камеры).



733 Столбняк.
NB Постоянно приподнятое положение хвоста. Неестественная, «деревянная» походка (та же лошадь, что на фото **731**).



732 Столбняк.
NB Пролапс третьего века и энофтальм в ответ на внезапный шум (или постукивание пальцем под глазом).



734 Столбняк.
NB Опистотонус и ригидность разгибателей шеи, конечностей, туловища и хвоста (гипермиотония и тетанический спазм). Такие симптомы означают крайне неблагоприятный прогноз.

там возбудителя, а также вследствие инфицирования данными клостридиями открытых ран с последующей местной абсорбцией токсина. Довольно часто заражение происходит через силосованные корма или неправильно хранящиеся отходы пивоваренного производства. У жеребят ботулизм протекает по преимуществу в форме токсикоинфекции, когда размножающиеся в кишечнике клостридии постоянно вырабатывают токсин. Заболевание имеет характерное клиническое проявление – так называемый **«синдром дрожания жеребят»** (*англ.* «shaker foal syndrome»), при котором симметричный прогрессирующий двигательный паралич приводит к дисфагии, затрудненной, напряженной походке и разлитому тремору мускулатуры.

Язык полностью теряет тонус и после вытягивания из ротовой полости не убирается обратно (**735**). Причиной гибели обычно бывает аспирационная пневмония. У взрослых лошадей источником заражения служит, как правило, инфицированный корм, и болезнь имеет несколько иное течение, для которого характерны тяжелые прогрессирующие парезы, длительное лежание и респираторные нарушения. На ранних стадиях можно наблюдать дисфагию (Вставка **6.18**) и дряблость языка (*см.* **735**). Иногда создается впечатление, что лошади «балуются» с водой в ведре или поилке, тогда как на самом деле они испытывают сильную жажду, но не способны захватывать и проглатывать воду: производимые ими глотательные движения неэффективны. При обширной потере мышечного тонуса скелетной мускулатуры хвост опущен, развивается птоз, походка становится неестественной, спотыкающейся. Атония кишечника и мочевого пузыря приводит к запорам с полным отсутствием перистальтических звуков и к постоянному подтеканию мочи. Смерть в результате паралича дыхательного центра обычно наступает тихо и незаметно, и лишь в немногих случаях возникают агональные судороги в результате прогрессирующей аноксии. Обнаружение возбудителя или токсина в корме или подстилке существенно подкрепляет диагноз, но окончательным его родтверждением служит идентификация токсина в содержимом кишечника методом твердофазного иммуноферментного анализа (ELISA).

Протозойные болезни. Одним из наиболее тяжелых неврологических заболеваний является встречающийся в Америке **протозойный миелоэнцефалит лошадей**, вызываемый простейшими рода *Sarcocistis*. Заболевание характеризуется разнообразными неврологическими нарушениями, обусловленными многоочаговым поражением головного и / или спинного мозга. Поскольку чаще поражается спинной мозг, к наиболее типичным симптомам ранней стадии относятся прогрессирующая атаксия и хроническая перемежающаяся хромота. В дальнейшем, по мере дегенерации как серого, так и белого вещества спинного мозга развиваются мышечная слабость и выраженная атрофия некоторых групп мышц, чаще всего четырехглавой мышцы бедра (**736**) и ягодичных мышц (*см.* **711**). Многоочаговый характер мозговых поражений определяет такие особенности клинических признаков, как асимметричность неврологических нарушений и непредсказуемость их появления и развития. При поражении головного мозга клинические проявления тоже варьируют в зависимости от локализации и размеров очагов. Возможно вовлечение в процесс отдельных черепномозговых нервов, что проявляется соответствующими симптомами. Так, относительно часто возникает одностороннее нарушение двигательной функции тройничного нерва, приводящее к сильнейшей атрофии жевательной, двубрюшной и височной мышц (**737**). В зонах, эндемичных по данному заболеванию, эта тяжелая, бросающаяся в глаза атрофия указанных мышц служит патогномоничным признаком протозойного



735 Ботулизм.
NB Вытянутый из ротовой полости язык не убирается обратно.



736
Протозойный миелоэнцефалит лошадей: спинальная форма (поражение поясничного отдела спинного мозга).
NB Избирательная атрофия четырехглавой мышцы бедра, характерная для данной формы заболевания.

Дифференциальный диагноз:

- Дегенеративные изменения или травма периферического (бедренного) нерва
- Неврит «конского хвоста»



737 Протозойный миелоэнцефалит лошадей: центральная форма (поражение черепномозговых нервов и ствола мозга)
NB Избирательная атрофия массетера и височной мышцы.

Дифференциальный диагноз:
- Дегенерация или травма периферического нерва
- Неврит «конского хвоста»
- Отравление тяжелыми металлами
- Миопатия массетера
- Беломышечная болезнь

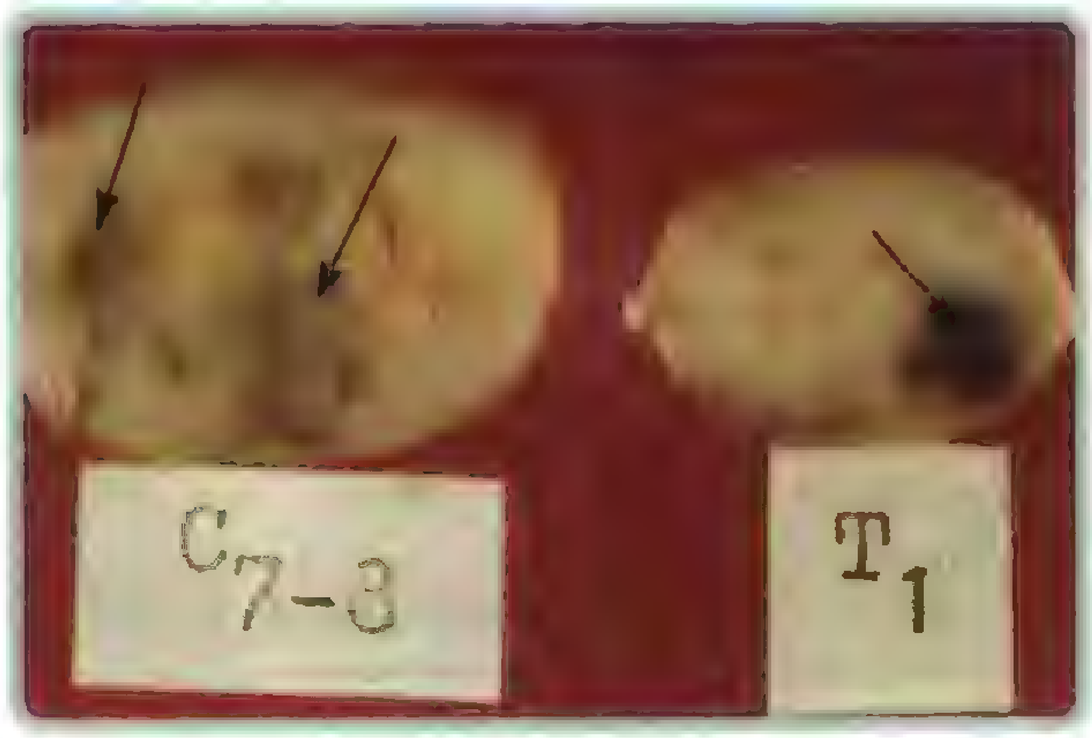
миелоэнцефалита. Чувствительные нервы, включая сенсорные ветви тройничного нерва, сохраняют свою функцию. При одновременном поражении головного и спинного мозга наблюдается сочетание тех и других симптомов. К наиболее типичным из них относятся внезапно возникшая асимметричная тетраплегия, атаксия, наклонное на одну сторону положение головы, угнетение и общая слабость (**738**). Анализ спинномозговой жидкости обычно мало информативен, хотя в отдельных случаях удается обнаружить ксантохромию и мононуклеарный плеоцитоз. На секции находят значительные изменения в центральной нервной системе в виде различных по размерам и локализации темных геморрагических очагов и /или участков размягчения белого или серого вещества спинного и /или головного мозга (**739**).

Паразитарные болезни. Известно, что ряд паразитов – в основном нематоды *Strongylus vulgaris* и овода *Hypoderma* spp. – вызывают поражения центральной нервной системы, когда их мигрирующие личинки случайно попадают в головной или спинной мозг. Механизм поражения включает как непосредственное повреждение нервной ткани личинками, так и окклюзию или разрыв соответствующих кровеносных сосудов. Заболевание может развиться даже при невысокой интенсивности инвазии. В большинстве случаев **паразитарный миелит** имеет сверхострое течение и характеризуется нарастающей асимметрией движений – обычно вследствие очаговых инфарктов спинного мозга или переднего отдела головного мозга, вызываемых личинками *Strongylus vulgaris*. Наблюдается чередование периодов обострения болезни и ремиссии, которые могут быть довольно длительными. Однако и во время ремиссии неврологические нарушения в той или иной мере сохраняются, несмотря



738 Протозойный миелоэнцефалит лошадей: смешанная центральная и спинальная форма.
NB Асимметричная атаксия и гипометрия (проявление спинальных поражений), асимметричная поза и манежные движения.

Дифференциальный диагноз:
- Нестабильность шейных позвонков (вобблер-синдром)
- Вирусный энцефаломиелит лошадей
- Травма головного мозга/шеи
- Миграции паразитов
- Дегенеративная миелоэнцефалопатия лошадей
- Отравление сорго, латиризм
- Отравление тяжелыми металлами



739 Протозойный миелоэнцефалит лошадей: спинальная форма (поперечные срезы шейного и грудного отдела спинного мозга).
NB Многоочаговый асимметричный некротизирующий гранулематозный миелит (стрелки). У лошади наблюдались внезапно начавшийся и прогрессирующий асимметричный парез всех четырех конечностей и атаксия с преимущественным поражением правой грудной и обеих левых конечностей.

на кажущееся выздоровление и попытки лечения, направленного на удаление из организма живых личинок. Клинические признаки паразитарного миелита широко варьируют; к их числу относятся нарушения походки и синдром Хорнера (*см.* **694** *и далее*).

– Новообразования

Несмотря на многочисленные публикации о случаях **эпилептиформных судорог** у лошадей, лишь при очень немногих достоверно установленных клинических синдромах эти судороги связаны с поражением центральной нервной системы. В большинстве таких случаев эпилептиформные судороги обусловлены органическими поражениями – воспалением головного мозга, мозжечка или мозговых оболочек – или же отравлением нейротоксинами и другими ядовитыми веществами системного действия, включая соединения свинца. **Доброкачественная эпилепсия жеребят** начинается в самом раннем возрасте и развивается по одному и тому же неизменному сценарию, с характерными продромальными симптомами и постпароксизмальным угнетением. **Опухоли головного мозга,** вызывающие неврологические нарушения, встречаются редко и почти исключительно у лошадей старшего возраста. Характер возникающих судорожных приступов варьирует от случая к случаю, но, когда опухоль достигает достаточно крупных размеров (**740**), становится более или менее однотипным. Прижизненная диагностика является почти безнадежным делом, за исключением особенно крупных опухолей, которые могут быть обнаружены рентгенографически или, при наличии соответствующего оборудования, методом сцинтиграфии или компьютерной томографии, а также по изменению электрической активности мозга. Чаще всего диагностика внутричерепных новообразований основывается на косвенных признаках и вторичных изменениях, таких, как расстройство терморегуляции, нарушения зрения и наличие судорог.

Опухоли гипофиза (*см.* **365**) могут оказывать прямое действие на функцию головного мозга за счет компрессии таламических структур и ствола мозга. Однако в большинстве случаев клиническая картина обусловлена эндокринными нарушениями; одним из частых симптомов при этом является постоянное потение в связи с расстройством терморегуляции.

Опухоли прилегающих к головному мозгу структур, например носовой полости или придаточных пазух носа (**741**), тоже могут сказываться на работе головного мозга. Обычно эти новообразования не распространяются на мозговые оболочки или сам головной мозг, но, занимая определенное пространство, они оказывают давление на нервную ткань. В случаях, когда внутричерепные объемные новообразования медленно растут и не внедряются в церебральные ткани, они не приводят к заметным неврологическим нарушениям (**742**), однако быстрорастущие, крупные опухоли могут вызывать



740 Недифференцированная глиома (стрелка).
NB Очевидная асимметрия ствола мозга. В течение трех месяцев лошадь страдала эпилептиформными судорогами с прогрессирующим ухудшением состояния. В продромальном периоде наблюдалась характерная «поза звездочета», что позволяло точно предсказать приближение приступа. За каждым судорожным приступом следовал период тяжелого постпароксизмального угнетения.



741 Компрессия головного мозга.
NB Лошадь слепая на левый глаз, с нерегулярными приступами судорог. Новообразование носовой полости в области решетчатой кости (стрелка).



742 Компрессия головного мозга (та же лошадь, что на фото **741**).
NB Сглаживание борозд лобной доли левого полушария (стрелка) обусловлено давлением опухоли, образовавшейся в носовой полости и внедрившейся под свод черепа.

разнообразные неврологические симптомы, включая эпилептиформные судороги, слепоту, неестественные позы и двигательные нарушения.

Вторичные опухоли в спинном мозге встречаются намного чаще, чем в головном, и в большинстве случаев являются результатом распространения опухолей из окружающих тканей, в частности из тел позвонков или эпидурального пространства. Обычно в спинной мозг метастазируют **меланомы**. Гематогенный занос опухолевых клеток в ткани нервной системы встречается крайне редко.

Частой случайной находкой при патологоанатомическом исследовании трупов старых лошадей оказываются скопления мелких **холестериновых бляшек**, или **гранулем** (**743**) в боковых желудочках головного мозга и в хориоидальном сплетении. По-видимому, эти гранулемы, даже при их значительных размерах, не имеют клинического значения.

Невромы, образующиеся в результате хирургической нейрэктомии или иного повреждения периферических нервов (**744**), представляют серьезную проблему в связи с их возможными последствиями, такими, как постоянные боли и окклюзия прилегающих



743 Холестериновые гранулемы в желудочках мозга (стрелки).
NB Частая случайная находка при вскрытии трупов старых лошадей



744 Неврома.
NB Образовалась в участке нейрэктомии пальцевого нерва и стала причиной постоянной боли и местной гипералгезии.



745 Нейрофиброма.
NB Опухоль, разрушившая участок кожи, имеет вид быстро увеличивающейся в объеме гранулематозной массы.

сосудов. Чаще всего невромы возникают в участках, где производилась нейрэктомия, которая выполняется преимущественно на пальмарной (плантарной) стороне дистально отдела конечностей. Хотя эта операция направлена на устранение хронической боли, в ряде случаев она приводит к рецидиву местной гиперестезии, причем болевые ощущения могут быть даже сильнее, чем до операции. Этим ограничивается неблагоприятное воздействие невромы, если размеры ее невелики; но встречаются случаи, когда опухолевая масса достигает большого объема и, врастая в окружающие кровеносные сосуды, вызывает окклюзионную ишемию с потерей копытной капсулы.

Опухоли периферических нервов (**шванномы, нейрофибромы**) относительно часто встречаются на веках и коже периорбитальной области, где достигают порой значительных размеров (**745**) и по внешнему виду напоминают саркоид. На этих же участках могут образовываться и более агрессивные опухоли – нейрофибросаркомы (**660**); обладая высокой местной инвазивностью, они часто распространяются в мягкие ткани орбиты и в ее костную основу. Но даже эти новообразования содержат обычно в своем составе дермальные компоненты, и, возможно, берут начало из элементов кожи века.

🕮 Дополнительная литература

Large Animal Neurology. A Handbook for Veterinary Clinicians. I. G. Mayhew (1989), Lea & Febinger, Philadelphia, USA

Current Therapy in Equine Medicine (2). Ed Robinson N. E. (1987), W B Saunders, Philadelphia, USA

Current Therapy in Equine Medicine (3). Ed Robinson N. E. (1992), W B Saunders, Philadelphia, USA

Manual of Equine Practice. Rose & Hodgson (1993) W. B. Saunders, Philadelphia, USA

Equine Clinical Neonatology. Koterba A. M., Drummond W. H., and Kosch P. C. (1990), Lea & Febinger

Equine Stud Farm Medicine. Rossdale P. D. and Ricketts S. W. (1980), Bailliere Tindall, London, UK

глава 11

БОЛЕЗНИ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ

Часть 1. Болезни кобыл. 353
Часть 2. Болезни жеребцов и меринов. 375
Часть 3. Патология плаценты. 391



ЧАСТЬ 1. БОЛЕЗНИ КОБЫЛ

Клинический осмотр кобылы

Надежная фиксация, предпочтительно в станке или в расколе, требуется для того, чтобы всё внимание клинициста было направлено на исследование кобылы, а не на собственную безопасность. Некоторые случаи требуют применения транквилизаторов, но обычно спокойные, неспешные манипуляции позволяют произвести первоначальный осмотр в достаточном объеме. Вначале определяют состояние наружных половых органов, затем, предварительно очистив промежность, осматривают мочеполовой тракт при помощи влагалищного зеркала, после чего производят мануальную пальпацию шейки матки и свода влагалища. Ректально исследуют тело и рога матки, яичники и шейку матки. В настоящее время считается необходимым проведение также ультразвукового исследования яичников и полового тракта. Специальные исследования включают биопсию эндометрия, взятие проб со слизистой матки и клитора на бактериальные посевы, а иногда и эндоскопию влагалища, шейки матки и матки.

Для полноты картины необходимо располагать анамнестическими сведениями, касающимися репродуктивной активности каждой кобылы. При обнаружении патологии требуется более детальное исследование соответствующих отделов половых органов.

Развитие и функция яичников

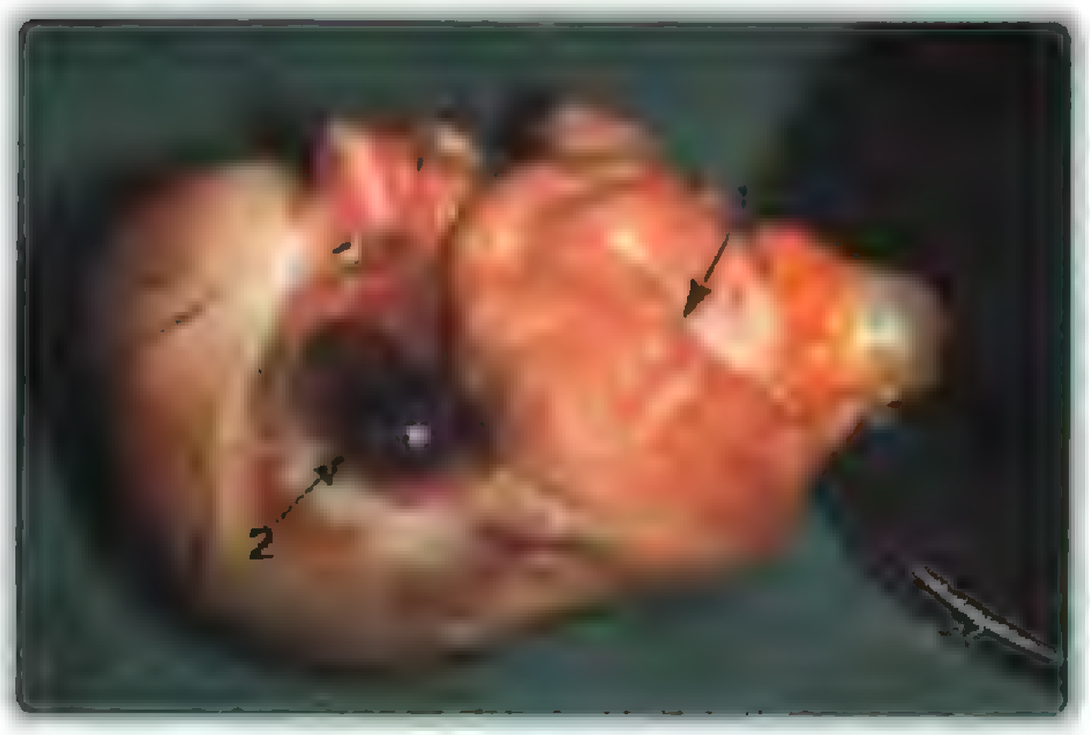
Нормальная функция репродуктивной системы регулируется сложным взаимодействием различных гормонов, поступление которых в кровь, в свою очередь, зависит от продолжительности светового дня, условий кормления и содержания и ряда других факторов. Сохранность нормальной анатомической структуры и функции половых органов и предотвращение их заболеваний играют важную роль в обеспечении хорошей зажеребляемости и получении здорового потомства.

Яичники (как и семенники) плода значительно увеличиваются в объеме между третьим и девятым месяцами внутриутробной жизни за счет гиперплазии и гипертрофии интерстициальных клеток, достигая максимальных размеров к 200 дню. С этого

момента начинается регрессия интерстициальных клеток, приводящая к уменьшению яичников. Между седьмым и восьмым месяцами яичник плода, достигший своего наибольшего размера и весящий 25–50 граммов, представляет собой структуру яйцевидной формы, красновато-коричневого цвета, на две трети покрытую тонким серым чехлом (**746**). В раннем периоде развития яичников (на стадии их формирования из мезонефральных протоков и трубочек) могут возникнуть нарушения, обнаруживаемые у взрослых кобыл в виде остаточных кистозных образований. Так. может сохраниться краниальная часть первичных протоков, и в этом случае она превращается в структуру, называемую эпоофорон; последний врастает в связку яичника и остается у некоторых взрослых кобыл в виде рудиментарной кисты (**747**), расположенной в непосредственной близости к яичнику. Возможно также расширение каудальной части мезонефральных протоков, образующее парооофорон, который тоже иногда сохраняется, но редко подвергается кистозному перерождению. В различных отделах половой системы – яйцеводах, рогах, теле и шейке матки, влагалище и преддверии – могут присутствовать и другие рудименты мезонефрального тракта. Если их находят в процессе исследования, то обычно диагностируют как кисты.



746 Яичник 7–8-месячного плода.
NB Бо́льшая часть яичника покрыта тонким серым чехлом.



747 Яичник 12-летней кобылы с эпоофоронной кистой (стрелка 1).
NB Четырехдневное геморрагическое тело, выступающее над поверхностью овуляционной ямки (стрелка 2).

Мюллеровы протоки, развиваясь и сливаясь между собой, формируют тело матки, шейку матки и влагалище. В некоторых случаях каудальная часть полости влагалища оказывается частично или полностью закрыта персистентным гименом. При полностью закрытом влагалище происходит накопление маточного секрета в передней его части, а кроме того, становится невозможной случка. Такая патология – самый распространенный врожденный дефект репродуктивного тракта кобыл, причем в арабской породе он выявляется чаще, чем в чистокровной верховой и стандартбредной. Полное закрытие влагалища обычно обнаруживается – случайно или, чаще, в ходе обследования кобылы – только после неудавшейся первой случки. В ходе вагинального исследования находят сплошную перегородку, расположенную чуть кпереди (краниально) от уретрального отверстия и полностью изолирующую влагалище. При хирургическом вскрытии перегородки выделяется жидкость молочно-белого цвета, скопившаяся в матке и краниальном отделе влагалища. Частичный гимен нередко присутствует у молодых неслучавшихся кобыл. Остатки его обнаруживают, когда проводят вагинальное исследование в связи с кровотечением после первой случки. Такие разрывы заживают без последствий и не влияют на зажеребляемость.

Яичники кобыл в значительной степени отличаются от яичников самок других видов млекопитающих тем, что претерпевают очень быстрые изменения в ходе эмбрионального развития. Описание всех осложнений, связанных с формированием яичников, выходит за рамки данной книги, но некоторые из наиболее частых врожденных аномалий, сохраняющихся во взрослом состоянии, будут освещены ниже.

– Половой цикл

Половой цикл можно рассматривать как период между одной овуляцией зрелого фолликула до другой такой же овуляции. В среднем он составляет 21 день у кобыл чистокровной верховой породы и до 25 дней у кобыл пони. Этот период подразделяется на фазы в соответствии с теми изменениями, которые происходят в яичниках и, соответственно, в поведении кобыл. Внешнее проявление эструса – охота, во время которой кобыла подпускает к себе жеребца, – начинается до овуляции и обычно длится 24–48 часов после нее. По завершении периода охоты кобыла отбивает жеребца.

Лютеальная фаза начинается с образования геморрагического тела, которое вскоре превращается в желтое тело. Последнее ответственно за выработку прогестерона, пик которой приходится примерно на девятый день после овуляции, после чего

происходит постепенная регрессия желтого тела, протекающая под контролем простагландина F2 (ПГ F2; PGF2). В результате регрессии желтого тела изменяется ход развития фолликулов в позднем диэструсе и в начальной стадии эструса, что хорошо отслеживается ультрасонографическим методом. Количество мелких фолликулов, которое снизилось с приближением эструса, вновь начинает возрастать, в то время как количество фолликулов среднего размера остается относительно постоянным на протяжении межовуляторного периода вследствие увеличения размеров части мелких фолликулов. Средние фолликулы затем либо вырастают до размеров крупных фолликулов, либо подвергаются атрезии. Те из них, что продолжают увеличиваться от середины до поздней стадии диэструса, испытывают, видимо, активирующее действие фолликулостимулирующего гормона. Эта группа крупных (16–20 мм в диаметре) фолликулов достигает максимальных размеров за 5–7 дней до овуляции, после чего один или два из них проходят завершающую фазу созревания, а остальные подвергаются регрессии. Пик фолликулярной активности приходится на начало выброса лютеинизирующего гормона и на начало эструса.

Размеры яичников кобыл составляют в среднем 50 x 28 x 33 мм, вес – около 120 граммов (у кобыл пони – 43 грамма), и по своему строению они существенно отличаются от яичников других видов млекопитающих. Яичники лошадей имеют сравнительно малую овуляторную ямку (**748**) и очень плотную фиброзную строму. Значительная часть их поверхности не содержит фолликулов (**749**). Зрелые фолликулы, которых иногда бывает несколько, могут достигать 70–80 мм в диаметре (**750**) и персистировать длительное время, не влияя при этом на завершение созревания преовуляторных фолликулов. При обнаружении (ректальной пальпацией) крупного (свыше 70 мм) фолликула, следует продолжить исследование, так как это может означать, особенно у кобыл чистокровной верховой породы, присутствие более чем одного зрелого фолликула. Почти у 40% кобыл этой породы овулируют одновременно два фолликула. Как только произошла овуляция, образуется геморрагическое тело (corpus hemorrhagicum), размеры которого составляют примерно 70% от размеров преовуляторного фолликула (**751**).

Геморрагическое тело трудно отдифференцировать мануально, тем более что оно уменьшается в размерах и подвергается лютеинизации. На его месте формируется первичное желтое тело (corpus luteum); на срезе оно имеет желтоватый оттенок (**752**).

Развитие доминантного преовуляторного фолликула сопровождается его быстрым увеличением до 45 мм и более; такой фолликул можно обнаружить не ранее чем за 6 дней до овуляции. Повторные ультразвуковые исследования позволяют проследить,



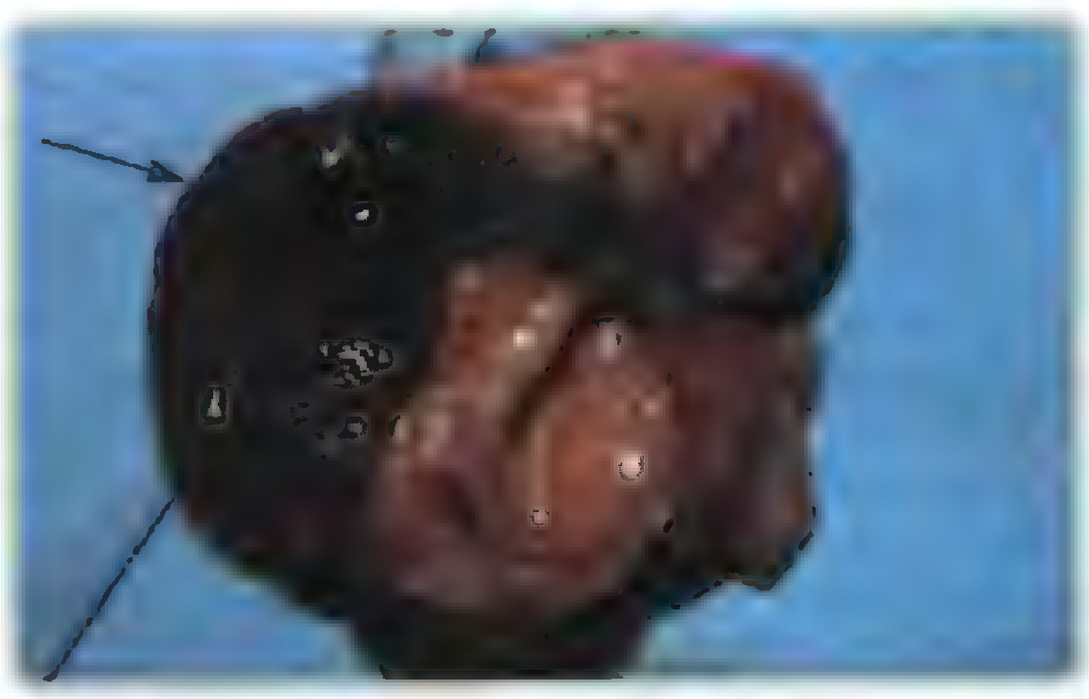
748 Нормальный яичник: фолликул, воронка маточной трубы, прикрывающая овуляторную ямку (стрелка 1); перешеек маточной трубы (стрелка 2) и круглая связка матки (стрелка 3).



749 Яичник кобылы с 10-месячной жеребостью.
NB Яичник небольшой, фиброзный; содержит лютеальную ткань, несколько атретических фолликулов и очень немного мелких фолликулов.



750 Нормальный яичник: видны очертания зрелого преовуляторного фолликула еще округлого, но приближающегося к конечной, грушевидной форме



751 Нормальный яичник: геморрагическое тело (стрелка), 24 часа после овуляции.



752 Нормальный яичник, содержащий зрелое желтое тело (коричневатая с желтизной ткань, показана стрелкой), более мелкое желтое тело и атретические фолликулы.
NB У атретических фолликулов утолщена стенка.

как по мере приближения овуляции форма фолликула изменяется от сферической до грушевидной (см. **750**). Овуляция происходит в результате резкого подъема уровня лютеинизирующего гормона (пик которого приходится на 1–2-й день после овуляции) и завершается разрывом преовуляторного фолликула с высвобождением из него ооцита (яйцеклетки). Покрытие фертильным жеребцом, состоявшееся в этот период, обычно приводит к оплодотворению и беременности (с соответствующим прекращением половых циклов), но если зачатие не состоялось (прохолост), то начинается следующий цикл.

Одним из отклонений в этой последовательности событий бывает овуляция в лютеальной фазе (диэструсе), выявляемая примерно у 9% кобыл и приводящая к удлинению диэструса В этот период редко наблюдаются охота, покрытие и оплодотворение – гораздо чаще кобыла просто не подпускает жеребца.

В той фазе, когда доминантный преовуляторный фолликул достигает диаметра около 30 мм, в яичнике кобыл присутствуют также мелкие атретические фолликулы (**753**). Они постепенно подвергаются регрессии, причем остается неизвестным, какие именно факторы инициируют этот процесс.

Кобылам, в отличие от самок других видов домашних животных, не свойственна такая патология, как развитие фолликулярных кист (кистозной дегенерации яичников). Такой диагноз очень часто ставят по результатам клинического исследования, но он никогда не подтверждается ни макро-, ни микроскопически (гистологически). У кобыл встречается длительная переходная фаза от зимнего анэструса к весеннему эструсу, с продолжительностью половых циклов до 40 дней. При этом в яичниках присутствует большое количество медленно развивающихся фолликулов, что легко можно принять за поликистоз яичников.

На поверхности яичников часто можно увидеть выступающие сосуды, а у практически здоровых старых кобыл иногда выявляется варикозное расширение яичниковых вен (**754**).

Приблизительно к 40-му дню жеребости начинают формироваться вторичные желтые тела (**755**),



753 Нормальный яичник в переходной к весеннему эструсу стадии.
NB Множественные мелкие атретические фолликулы и несколько развивающихся средних фолликулов.



754 Нормальный яичник старой кобылы.
NB Выраженный варикоз вен (стрелка).



755 Нормальный яичник на 45-м дне жеребости.
NB Первичное желтое тело (стрелка) и множество мелких вторичных желтых тел.



756 Нормальный яичник жеребой кобылы.
NB Явно фиброзированная структура, отсутствуют обычные для периода циклической активности образования (ср. с. **752**)

причем у разных кобыл их может быть разное количество. Как первичные, так и вторичные желтые тела подвергаются регрессии, и к 210–220-му дню жерёбости полностью атрофируются. Начиная с это-



757 Нормальная матка на 50-м дне жеребости: хорошо видны эндометриальные чаши.

го периода, фолликулярная активность яичников практически прекращается (**756**).

В рог и в тело матки развивающийся эмбрион поступает на 6–7-й день после оплодотворения, а приблизительно к 36-му дню происходит имплантация клеток пояска трофобласта в слизистую оболочку матки. Последнее стимулирует образование эндометриальных чаш (**757**), которые присутствуют с 37-го по 150-й день жеребости.

➡ 1. Болезни яичников

– Врожденные заболевания

Эмбриональные нарушения репродуктивной системы включают различные типы **гермафродитизма** (интерсексуальности), кистозные изменения полового тракта, тератомы гонад и мальформации трубчатых отделов половой системы. Патологические изменения зародыша и плаценты изучены в недостаточной степени, поскольку все еще нет полного представления о ходе их нормального развития.

Необходимое условие нормального полового развития – это наличие у эмбриона нормального кариотипа (набора хромосом), а именно 64XX у самок или 64XY у самцов, где половые хромосомы XX или XY являются основными детерминантами, определяющими первичные и вторичные половые признаки будущей особи и ее способность к воспроизводству. Хромосомный (генетический) пол – XX или XY – детерминируется во время оплодотворения. **Структурные дефекты отдельных хромосом**, даже самые минимальные, либо изменения хромосомного набора почти во всех случаях приводят к **бесплодию**.

Для диагностики наследственных болезней проводят определение кариотипа, что позволяет установить генетический статус особи. Процедура включает получение (в асептических условиях) лимфоцитов периферической крови, их культивирование в течение 64–72 часов и, после соответствующей обработки, изучение под электронным микроскопом



758 Половой тракт при хромосомной аномалии 63. X0.
NB Очень маленькие яичники и недоразвитые рога и тело матки



759 Интерсексуальная гонада (*ovotestis*): содержит клетки как овариальных, так и тестикулярных тканей.

и сравнение с нормой 31 пары соматических плюс одной пары половых хромосом. Обнаруженные отклонения от нормы позволяют идентифицировать хромосомные аномалии.

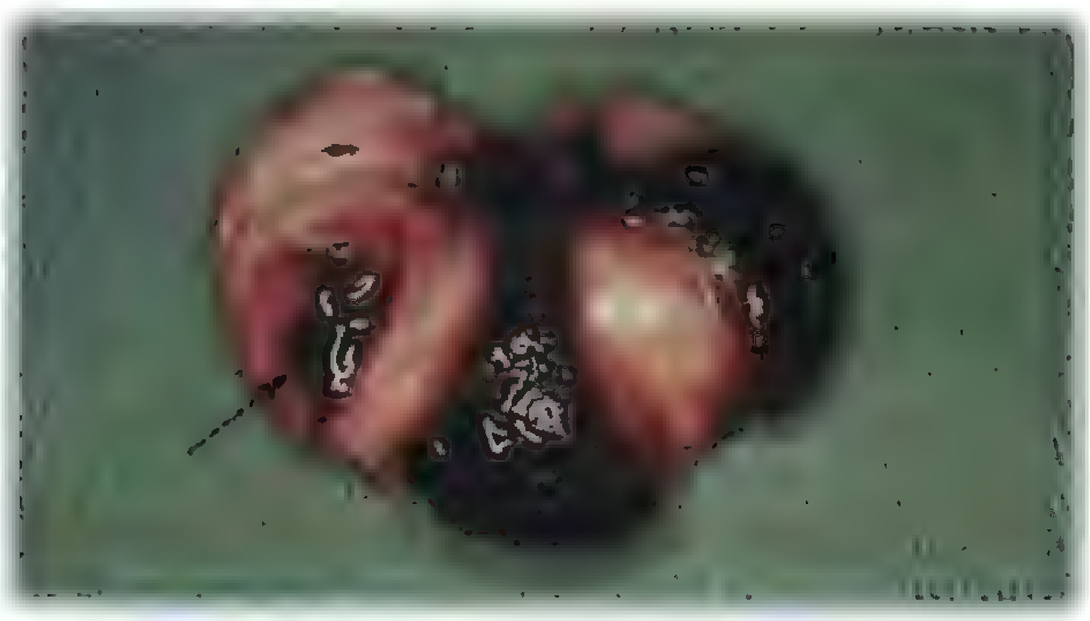
Наличие хромосомных аномалий следует в первую очередь заподозрить у кобыл с хроническим первичным **бесплодием**, имеющих очень маленькие яичники, дряблые матку и шейку матки с гипоплазией эндометрия, а также нерегулярные половые циклы (если они вообще наблюдались).

Из этих аномалий наиболее часто встречается **дисгенезия гонад 63. X0 (63. X)**. Кобылы с таким хромосомным набором обычно небольшого роста, и, несмотря на наличие всех органов половой системы, яичники у них обычно представляют собой небольшие скопления зародышевой яичниковой ткани, которую трудно обнаружить при ректальной пальпации (**758**).

Врожденная аномалия гонад, связанная с гермафродитизмом, классифицируется в соответствии с их морфологическими особенностями. У **истинных гермафродитов** одна или обе половые железы содержат как овариальные, так и тестикулярные ткани (**759**), или же одна железа является семенником, другая – яичником. У **псевдогермафродитов** гонады относятся к одному полу, а придаточные половые



760
Кобыла-гермафродит.
NB Рудиментарное отверстие половых губ, увеличенное тело клитора.



762 «Осенний яичник».
NB Два геморрагических тела и наполненный кровью фолликул (стрелка). Нормальное явление в поздне-осенний период.



761 Псевдогермафродит: жеребец с рудиментарными вульвой и пенисом.
NB Успешно использовался в качестве пробника.

органы – к другому. Так, у женского гермафродита имеются яичники, но гениталии жеребца (у мужского, соответственно, наоборот), при этом овариальная ткань может содержаться в минимальном количестве или полностью отсутствовать. Преобладающими внешними признаками гермафродитизма у лошадей являются вентральное смещение вульвы с увеличением клитора (**760**) или наличие короткого, направленного назад пениса (**761**). Ткань семенников может находиться внутри молочных желез и сосков, но чаще семенники, их придатки и пузырьковидные железы располагаются в брюшной полости вместе с недоразвитой маткой. Генетическая природа гермафродитизма не всегда имеет достоверное подтверждение, однако известны документально зафиксированные случаи, когда определенные жеребцы-производители давали жеребят-гермафродитов от разных кобыл.

– Неинфекционные заболевания

Имеются сообщения о кистозных изменениях в яичниках кобыл, развившихся после скармливания им меленгестрола ацетата (MGA); образовавшиеся при этом кистозные фолликулы упорно сохранялись на протяжении всей зимы.

Нормальный процесс развития фолликула заканчивается овуляцией и лютеинизацией. Однако в поздне-осенний период созревание преовуляторного фолликула протекает крайне медленно или вовсе приостанавливается, и в этом случае овуляции не происходит. Этот фолликул может **заполниться кровью** (**762**) и длительное время персистировать. Без помощи ультрасонографии поставить правильный диагноз не представляется возможным; более того, известны случаи, когда из-за ошибочного диагноза такие геморрагические яичники подвергались хирургическому удалению. Обычно же, с окончанием зимнего анэструса геморрагические фолликулы подвергаются спонтанной и полной регрессии. Крупные, наполненные кровью полости (см. **768**) могут содержаться в **гранулезоклеточной опухоли яичника,** и в этих (очень редких) случаях для постановки диагноза требуется не только ультразвуковое исследование, но и определение уровня половых гормонов в крови. Еще одна патология – персистирование желтых тел – встречается как у неслучавшихся кобыл, так и у кобыл после покрытия или осеменения. Это состояние, проявляющееся анэструсом и отбоем пробника, может наблюдаться в любой сезон года, но чаще всего связано с длительным переходным периодом от зимнего анэструса к возобновлению половых циклов у холостых кобыл.

Эпителиальные инклюзионные кисты всегда бывают множественными и локализуются в непосредственной близости от овуляционной ямки. Их количество с возрастом может увеличиваться, что порой затрудняет овуляцию. Поскольку второй яичник продолжает функционировать нормально, такие кобылы сохраняют способность к зажереблению.

Другой тип кистозных образований в области яичника – это сформированные мезонефральными трубчатыми структурами **эпоофоронные** и **парафоронные кисты** (см. **747**). С возрастом они постепенно увеличиваются, поэтому обнаруживаются обычно у старых кобыл. Эпоофоронные кисты, достигающие порой 7 см в диаметре, при мануальной

пальпации легко принять за часть самого яичника. Параофоронные кисты мельче и встречаются реже.

– Новообразования

Эпителиальноклеточные опухоли встречаются редко, и в имеющихся сообщениях упоминается лишь **кистозная аденома.** При ректальной пальпации она обнаруживается в виде крупной кистозной массы. Функция второго яичника при этом сохраняется, и после удаления опухоли кобыла обычно способна к вынашиванию плода. Пораженный яичник значительно увеличен в размерах (**763**) и содержит множественные крупные кисты, заполненные прозрачной желтой жидкостью (**764**). Эта опухоль развивается, по-видимому, из эпителиальных клеток овуляционной ямки.

Еще реже встречается папиллярная аденокарцинома. Поверхность яичника в этих случаях становится жесткой и узловатой, а опухоль может метастазировать в другие органы.

Крайне редки также **опухоли, происходящие из герминативных клеток. Дисгерминомы яичников** могут сопровождаться гипертрофической остеопатией дистальных отделов конечностей (см. **416**), общим исхуданием и затрудненными движениями. Эти опухоли бывают различных размеров, но уже на ранних стадиях метастазируют в регионарные лимфатические узлы.

Описаны также **тератомы яичников** лошадей, содержащие жидкость и аморфные тканевые структуры с включением волос.

Из всех типов новообразований яичников самыми частыми у лошадей являются **гранулезоклеточные опухоли.** Обычно эти опухоли односторонние, имеют характерный поликистозный вид, редко оказываются инвазивными и могут быть разной величины, но иногда их масса превышает 5 кг. Они вызывают выраженный гормональный дисбаланс и, как следствие, ряд поведенческих отклонений. В частности, у пораженных кобыл появляется свойственное жеребцу поведение (**765**) – они «пристают» к другим кобылам, сгоняют их в табун и пытаются покрыть, а также дерутся с меринами. Почти во всех случаях нарушаются половые циклы. Обычно обнаруживается, что один яичник у лошади необычно маленький, тогда как второй резко увеличен и имеет гладкую (реже узловатую) поверхность. Размер опухоли варьирует от 6 до 40 см в диаметре (**766**). Если опухоль появилась после зачатия, кобыла способна нормально выносить плод, но случка кобылы, уже имеющей опухоль, не приводит к зачатию. После хирургического удаления пораженного яичника у большинства кобыл почти полностью восстанавливается плодовитость. Сильно увеличенные, содержащие опухоль яичники обычно покрыты плотной гладкой капсулой,



763 Кистозная аденома яичника
NB Множественные, похожие на фолликулы кисты по всему яичнику.



764 Кистозная аденома яичника.
NB Желтого цвета ткань в строме яичника.



765 Гранулезоклеточная опухоль яичника: кобыла проявляет свойственное жеребцу поведение.



766 Гранулезоклеточная опухоль яичника.
NB Огромная масса с гладкой поверхностью и похожими на фолликулы выпячиваниями.



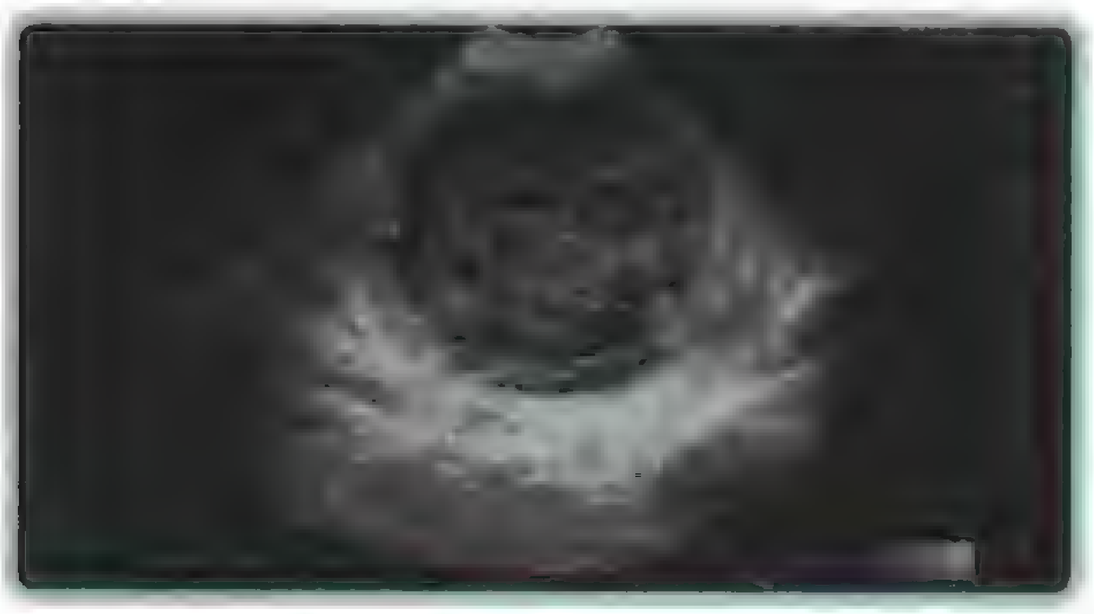
767 Гранулезоклеточная опухоль яичника.
NB Недавно образовавшаяся опухоль с тонкой фиброзной тканью и множественными многокамерными кистями.



770 Лимфосаркома яичника.
NB Яичник 10-летней кобылы, страдавшей генерализованной лимфосаркомой с поражением сердца, диафрагмы и ободочной кишки. Полная утрата нормальной структуры яичника внутри его капсулы. Обнаружена 5-месячная жеребость.



768 Гранулезоклеточная опухоль яичника.
NB Давно существующее опухолевое поражение. Яичник сильно увеличен, содержит геморрагическую кисту. Это стало причиной абдоминального кровотечения и постоянных слабых колик.



769 Гранулезоклеточная опухоль яичника: ультразвуковое изображение.
NB Разросшаяся опухоль, до некоторой степени утратившая многокамерную структуру.

но иногда имеют на поверхности узлы, напоминающие фолликулы (см. **766**). На секции в недавно образовавшихся опухолях выявляются множественные кисты с тонкой стромой (**767**), тогда как у разросшихся опухолей строма заметно утолщена, а полости нередко наполнены кровью (**768**). Клинический диагноз подтверждается наличием повышенного уровня тестостерона и /или ингибина в плазме крови. Ультразвуковая картина гранулезоклеточной опухоли достаточно характерна (**769**), хотя иногда ее путают с другими кистозными или похожими на кисты образованиями, включая более редко встречающуюся дисгерминому.

Описаны также и другие **мезенхимальные опухоли** яичников лошадей – гемангиомы, лейомиомы, фибромы и лимфомы (**770**), но они, по-видимому, чрезвычайно редки.

➦ 2. Болезни маточных труб и матки

Матка у кобыл состоит из двух рогов, тела и шейки.

– Врожденные заболевания

Врожденные аномалии матки встречаются редко, но тот факт, что была обнаружена расщепленная (раздвоенная) плацента (см. **888**), позволяет предположить возможность расщепления матки у кобыл.

– Неинфекционные заболевания

Случайные проникающие и непроникающие ранения матки происходят преимущественно во время родов и наносятся копытами плода (**771**). Клинические симптомы при полученном таким образом прободении матки в первое время отсутствуют, но через 1–8 дней происходит повышение температуры и появляются признаки перитонита и прогрессирующие париетальные боли. Многие кобылы погибают именно из-за такого незаметного начала заболевания, остающегося нераспознанным до тех пор, пока ситуация не становится безнадежной.

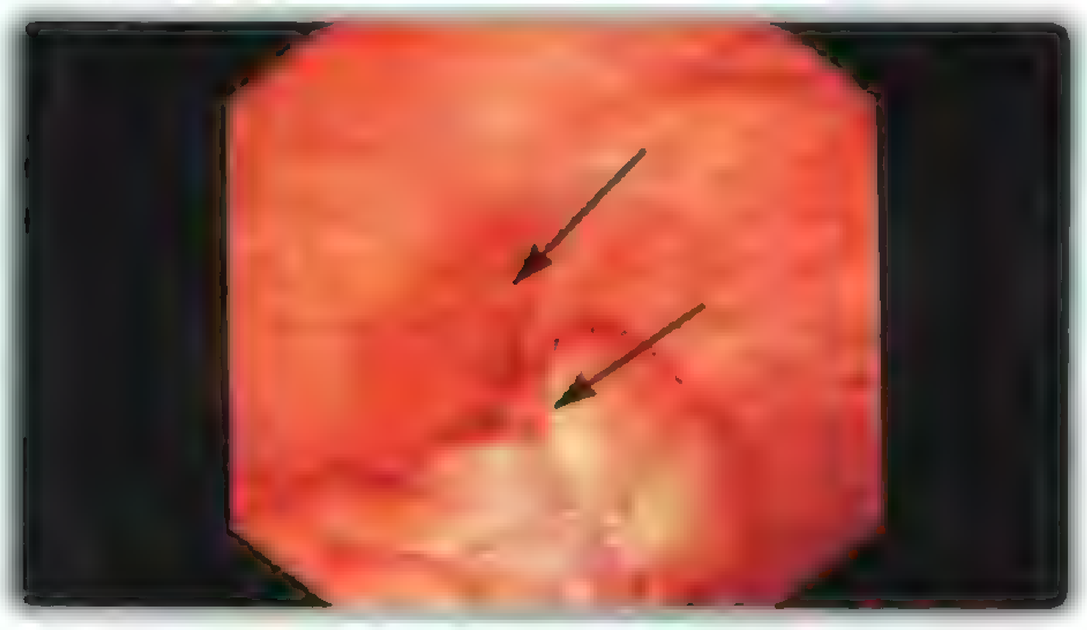
Травмы шейки матки, тоже происходящие в основном во время выжеребки, представлены ушибами различной степени и разрывами. Тяжелые разрывы

через все слои шейки матки, приводящие к необратимому нарушению целости цервикального канала (772), становятся причиной бесплодия. Диагностика этого состояния довольно трудна и требует тщательного мануального исследования по всей окружности цервикального канала, а также, по возможности, эндоскопии. Иногда для постановки окончательного диагноза приходится проводить повторные исследования во время диэструса и эструса. Грубые манипуляции в случаях патологических родов, наряду с некоторыми лекарственными препаратами, могут вызвать воспаление шейки матки с ее покраснением и образованием слизисто-гнойного экссудата (773), что иногда осложняется развитием эндометрита. Спаечные процессы в шейке матки могут привести к полному заращению ее канала и таким последствиям, как пиометра закрытого типа (см. 787) и абсолютное бесплодие.

Тяжелым заболеванием кобыл является **пролапс (выпадение) матки.** В отсутствие своевременной помощи пролапс быстро приводит к полному выворота матки (774). Возникающие при этом осложнения включают разрыв одной или обеих артерий яичников с сильнейшим абдоминальным кровотечением и / или шок вследствие отека и травмирования обнажившейся слизистой матки (см. 774). Заболевание, если помощь не была оказана своевременно и должным образом, сопровождается высокой смертностью. Выпадение матки бывает следствием



771 Разрыв стенки матки копытом плода.
NB Кобыла пала через 8 дней после выжеребки.
Частично зажившая, осложнилась тяжелейшим перитонитом
Обратите внимание на красный цвет серозной оболочки
Фрагмента этой кобылы показана на фото **890.**)



772 Разрыв шейки матки и влагалища: эндоскопическая картина
Давней травмы.
NB Разрывы шейки и влагалища в правом верхнем квадранте
(3 см). Обнаружены во время исследования по поводу бесплодия.



773 Цервицит: исследование с влагалищным зеркалом.
NB Воспаление вокруг зева шейки матки и гнойный экссудат
На его поверхности



774 Выпадение матки после затяжных патологических родов.



775 Частичный пролапс (выпадение) матки с задержкой последа.

затяжных патологических родов (см. **774**), аборта или чрезмерного напряжения брюшной стенки, вызванного раздражением матки в случаях задержки последа (**775**).

Еще одно серьезное поражение, возникающее у кобыл отчасти случайно, отчасти как результат сосудистой патологии, – это **разрыв средней маточной артерии** (реже маточно-яичниковой или подвздошной артерии) с кровотечением в широкую связку матки (**776**). Считается, что предрасполагающим фактором служит недостаточность меди. Разрыв может произойти на поздних сроках жеребости при движении галопом по пересеченной местности и прыжках, а также непосредственно перед выжеребкой или во время нее. При этом у лошади наблюдаются признаки беспокойства, потение, дрожь, явная бледность слизистых оболочек (Вставка **8.5**) и слабо выраженная абдоминальная боль. Такие кровотечения чаще всего возникают у старых кобыл и могут быть причиной их гибели во время или сразу после выжеребки. Результаты ректального исследования зависят от того, задержалась ли излившаяся из артерии кровь в широкой связке матки или поступила в брюшную полость. В первом случае обнаруживают плотную, флуктуирующую, иногда огромную по размерам массу в широкой связке матки (см. **776**), но в перитонеальной полости скопление крови обычно отсутствует. Если же кровь сразу поступает в брюшную полость, то ректально практически ничего не удается установить, но при парацентезе получают большое количество частично свернувшейся крови. У выживших кобыл каждая последующая жеребость грозит повторным разрывом сосудов. На секции находят выраженный фиброз в месте ранее произошедшего кровоизлияния и образование спаек между этим участком и другими внутренними органами брюшной полости. Снижение естественной эластичности таких участков увеличивает вероятность нового разрыва во время беременности или родов.



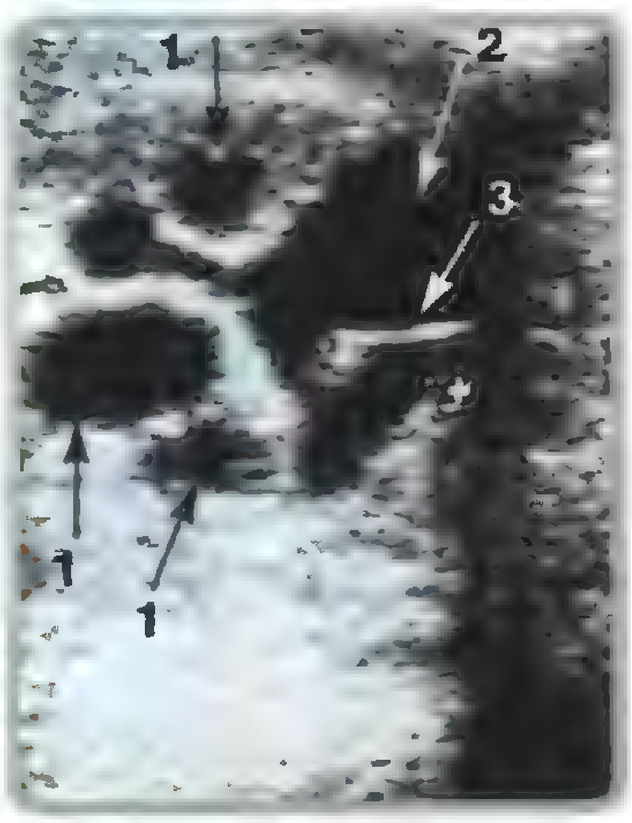
776 Послеродовая гематома широкой связки матки.
NB Кобыла пала от разрыва средней маточной артерии. В широкой связке матки — крупная гематома; при жизни она пальпировалась через прямую кишку.



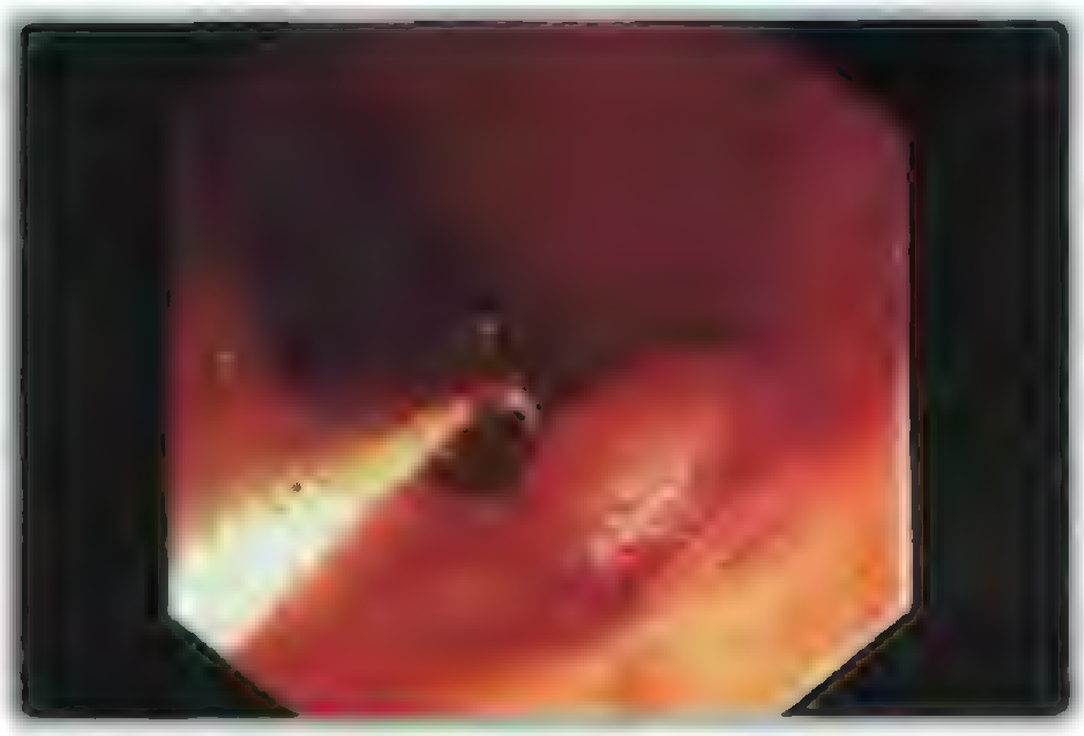
777 Гематома стенки матки.
NB Сделан разрез, чтобы показать крупную интрамуральную гематому, приведшую к кровотечению в полость матки. Давление на стенку матки вызывало колики, а сильная кровопотеря стала причиной шока и гибели.

Возможно **кровотечение в стенку матки** с образованием в ней гематомы. В случае последующего разрыва гематомы в просвет матки или в брюшную полость (**776**) кобыла обычно погибает. Посмертно обнаруживают разрывы крупных интрамуральных кровеносных сосудов и либо гематому в стенке матки (см. **776**), либо признаки быстрой, массированной кровопотери и анемии (Вставка **8.5**), наряду со скоплением большого количества крови в брюшной полости или в полости матки.

Кисты маточной стенки бывают мелкими и множественными, но иногда представлены одной или несколькими крупными (5–50 мм в диаметре) кистами в подслизистом слое. Ультрасонографический метод позволяет определить размеры, локализацию и динамику развития кист, которых выглядят как толстостенные, наполненные жидким содержимым образования (**778**), остающиеся неизменными



778 Эндометриальные кисты: ультрасонографическая картина.
NB Три мелких кисты (стрелки 1) находятся непосредственно под нормальным 28-дневным зародышевым пузырем (стрелка 2), в котором виден эмбрион (стрелка 3). В дальнейшем жеребость протекала нормально и завершилась рождением доношенного жеребенка. Исследование, проведенное перед следующим случным сезоном, не выявило изменений в размерах и структуре этих кист.



779 Эндометриальная киста: ультрасонографическая картина.
NB Небольшая киста, обнаруженная во время рутинного ультразвукового исследования.



780 Частичная задержка последа.
NB Остатки некротизированной плаценты, еще соединенные со стенкой матки. Кобыла пала на 6-й день после выжеребки в результате эндотоксического шока, ламинита и септицемии. Матка заполнена темно-коричневым зловонным скользким экссудатом.

на протяжении длительного периода. Они обнаруживаются почти у 6% кобыл, но в большинстве случаев не влияют на плодовитость. Даже при наблюдающемся иногда прикреплении бластоцисты в месте нахождения таких кист жеребость протекает без осложнений (см. **778**).

Задержка последа (плаценты) наблюдается у кобыл довольно часто.

Мнения о том, что именно следует рассматривать как задержку плодных оболочек, сильно различаются. Одни ветеринары считают, что предельный срок для завершения третьей стадии родового процесса – 4 часа, тогда как другие считают вполне приемлемым срок в 12 часов и даже дольше. Вполне вероятно, что в холодном климате (или зимой) нахождение плаценты в матке после родов в течение 12–24 часов может рассматриваться как норма, но у кобыл, находящихся в состоянии стресса после выкидыша, патологических и / или затяжных родов либо в результате сильной жары, такая продолжительность третьей стадии родов приводит к развитию тяжелого, часто смертельного эндометрита. Кобылы с задержкой последа чаще других страдают пролапсом матки (см. **775**). Плодные оболочки иногда лишь частично изгоняются из матки, и тогда они хорошо видны, а иногда полностью остаются в ней, что сильно затрудняет своевременную диагностику и помощь. Одним из самых распространенных типов задержки плодных оболочек является разрыв аллантохориона в небеременном роге и задержка оторвавшейся его части в матке. Если не провести тщательного исследования плаценты сразу же после изгнания, такая задержка может остаться незамеченной до тех пор, пока кобыла не окажется тяжело больна. Еще большую опасность представляют фрагменты плаценты, прикрепившиеся к эндометрию, если их задержку не удалось своевременно выявить (что бывает при беглом осмотре плаценты). Начальные стадии эндометрита тоже протекают почти бессимптомно, тем не менее заболевание крайне серьезно. В обоих рассматриваемых случаях состояние кобылы становится тяжелым уже на 2–3-й день после выжеребки, что связано с инфекционными процессами в эндометрии и последующей токсемией.

При любом типе задержки последа часто наблюдаются эндотоксический шок и ламинит (см. **409**). Более того, ламинит в этих случаях характеризуется особенно быстрым течением и имеет очень неблагоприятный прогноз.

Вентральные и боковые абдоминальные грыжи матки и / или разрыв апоневроза прямой мышцы живота (в месте прикрепления к лобковой кости) образуются в основном у старых кобыл, причем в большинстве случаев спонтанно, без предшествовавших травм или чрезмерного напряжения брюшной стенки. При вентральных маточных грыжах живот отвисает до уровня скакательных суставов или даже ниже (**781**). Такое состояние требует тщательного ведения беременности и родов, так как отдельные части плода бывают зажаты и деформированы внутри грыжи, а выжеребка может протекать с осложнениями и / или с задержкой последа. Маточные грыжи следует дифференцировать от часто встречающихся и не имеющих



781 Разрыв брюшной стенки (апоневроза прямой мышцы живота)
NB Выраженная припухлость и отвисание брюшной стенки до уровня скакательных суставов появились за 6 недель до выжеребки. Оказывалось родовспоможение. Жеребенок родился здоровым, но припухлость осталась. Кобыла непригодна для дальнейшего воспроизводства



782 Отек брюшной стенки.
NB Отек только подкожный; появился за 7 недель до выжеребки и постепенно исчез через 10 недель после нее.



783 Сальпингит (гидросальпинкс).
NB Обнаружен на патологоанатомическом вскрытии у кобылы, не имевшей в анамнезе заболеваний и прохолостов. Другой патологии не обнаружено.

особого клинического значения отеков вентральной брюшной стенки, причина которых – нарушение циркуляции, вызванное давлением растущего плода (**782**).

Перекрут матки происходит на поздних сроках жеребости, но обычно не в последний ее месяц. У пораженной кобылы отмечают беспокойство и признаки слабых, а иногда и более выраженных колик. Диагноз ставится по данным ректального исследования, для проведения которого приходится в некоторых случаях прибегать к седативным препаратам. Вагинальная пальпация при небольшом перекруте или на ранних его стадиях не всегда дает надежные результаты, но при значительной выраженности патологии служит полезным диагностическим методом.

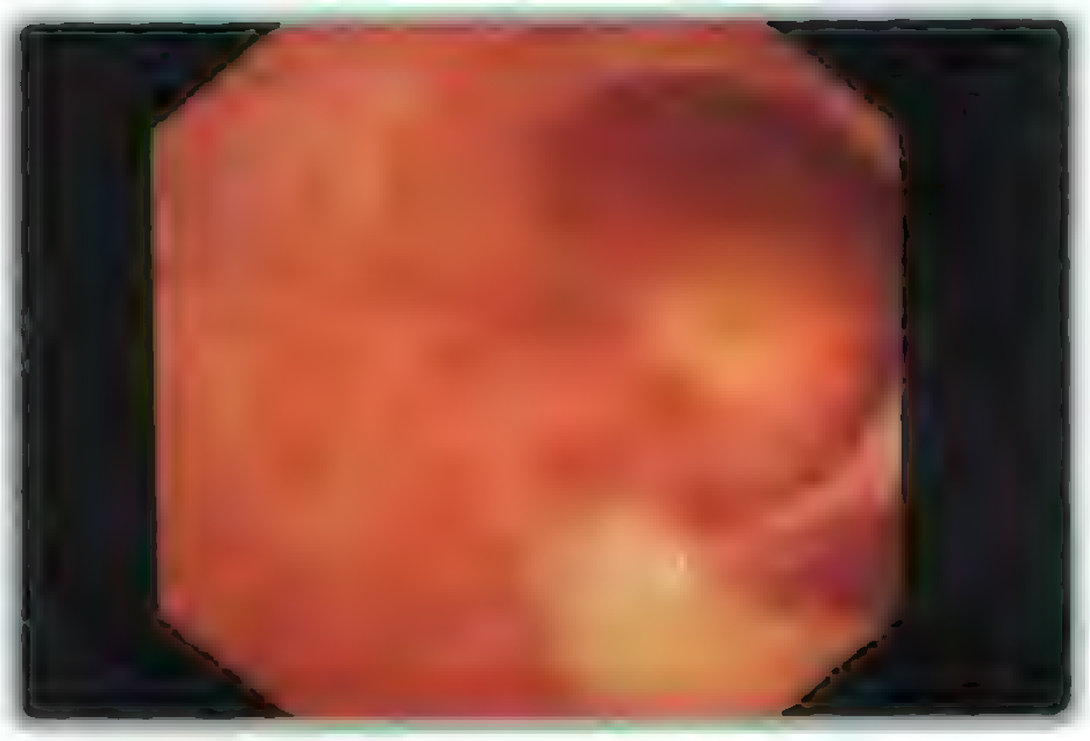
– Инфекционные заболевания

Сальпингиты у кобыл встречаются чаще, чем можно было бы предполагать, исходя из результатов случной кампании. Заболевание остается недостаточно изученным, но, по крайней мере, отдельные случаи имеют инфекционную природу. Довольно часто выделить специфического возбудителя не удается, и в этих случаях обструкция маточных труб классифицируется как гидросальпинкс. Сужение, а иногда и полная закупорка маточных труб приводит к скоплению в них жидкости (**783**) и к частичному или полному бесплодию. Последнее в наибольшей степени относится к двусторонним инфекционным поражениям, когда обе маточные трубы оказываются в равной или в различной степени непроходимыми, а сопутствующее инфекционное воспаление матки еще больше повышает вероятность прохолостов. Спайки тоже встречаются чаще, чем обычно диагностируются. Причины воспаления придатков и спаечных процессов в них остаются не до конца изученными.

Инфекционные поражения матки включают **бактериальные и грибковые** заболевания, проявляющиеся как **острый, хронический** или **субклинический эндометрит**. К самым частым бактериальным возбудителям эндометритов относятся Streptococcus spp., Klebsiella spp., Pseudomonas spp. и Proteus spp. Другие виды бактерий обычно составляют вторичную микрофлору, попадающую в матку в случаях пневмовагины (см. **796**) или неправильного строения вульвы (см. **800**).

Острый эндометрит (воспаление слизистой оболочки матки) обычно обусловлен инфекционными процессами, возникающими сразу после родов, причем чаще всего – в условиях задержки последа. Заболевание сопровождается пирексией, развитием эндотоксемии, септицемии и ламинита и отличается высокой смертностью. Диагностика базируется на клинической картине и ректальных и вагинальных исследованиях, указывающих на скопление в матке зловонного экссудата.

Хронический эндометрит встречается преимущественно у старых кобыл. Небольшое количество экссудата можно обнаружить непосредственно в матке путем эндоскопического исследования (**784**), а в области шейки матки – при осмотре с влагалищным зеркалом (**785**). Как правило, наблюдаются также выделения из вульвы (**786**). На фоне нормальных защитных механизмов матки воспаление, которое практически всегда сопровождает случку и выжеребку, выражено слабо и быстро проходит (будучи, видимо, нормальным явлением), однако если местный (или общий) иммунитет ослаблен, состояние ухудшается и переходит в хронический эндометрит с постоянным выделением экссудата из матки. Длительные инфекции могут приводить к переходу воспалительного процесса на более глубокие слои маточной стенки с развитием метрита. Не следует считать признаком потенциально опасных форм метрита наличие дегтеобразного темно-



784 Хронический эндометрит: эндоскопическая картина.
NB Гнойный экссудат в рогах и теле матки. Детали поверхности эндометрия (сосуды и проч.) не видны из-за экссудата, воспаления и отека слизистой.



785 Хронический эндометрит: эндоскопическая картина шейки матки.
NB Цервикальные и вагинальные выделения можно обнаружить при исследовании с влагалищным зеркалом.



786
Пиометра/ эндометрит / вагинит.
NB Типичные вагинальные выделения, обусловленные эндометритом или гнойным вагинитом. Старая кобыла через 3 дня после случки. Бесплодна.

коричневого слизистого экссудата, появляющегося в норме на 2–3-й день после выжеребки. Для оценки тяжести заболевания и эффективности терапии проводят определения количества и морфологии полиморфноядерных лейкоцитов.

Послеродовая пиометра – болезнь старых лошадей, а также лошадей с родовой травмой, подвергшейся инфицированию во время родов. У пораженных кобыл матка становится сильно растянутой гнойным экссудатом (**787**) жидкой (**788**) или сливкообразной консистенции. Признаки системного заболевания обычно отсутствуют, и не всегда удается выделить патогенные бактерии из содержимого матки. Основными возбудителями пиометры являются Streptococcus zooepidemicus, Escherichia coli, Pasteurella spp., Pseudomonas spp. и Actinomyces spp. Наибольшее скопление гноя происходит в теле матки и сопровождается тяжелым эндометритом с нарушением целости эндометрия. Нередко в цервикальном канале образуются спайки, а при пиометре закрытого типа канал оказывается полностью непроходимым. В последнем случае вагинальные выделения отсутствуют, но пиометру сравнительно легко диагностировать ректально по очень сильно растянутой матке. Для подтверждения диагноза используют эндоскопическое и ультразвуковое исследования и биопсию эндометрия. Плодовитость этих кобыл значительно снижена; в большинстве случаев их следует считать полностью бесплодными.



787 Пиометра.
NB Легко диагностировалась ректально и ультрасонографически. В представленном аутопсийном образце видны тело матки, яичники и сильно растянутые рога. Случай бесплодия.



788 Пиометра.
NB Матка (той же кобылы, что на фото **787**) наполнена красно-коричневым гнойным содержимым. По результатам гистопатологического исследования матки – полная утрата нормальной анатомической структуры и выраженный фиброз.

Контагиозный метрит лошадей – опасное венерическое заболевание, вызываемое палочковидными бактериями Taylorella equigenitalis. Заражение происходит не только половым путем, но и через загрязненные предметы (подстилка, инструменты, перчатки и проч.). Клиническим признаком служат слизисто-гнойные белесые выделения, которые появляются на 2–10-й день после случки (см. **786**), продолжаются до трех недель и сопровождаются укорочением половых циклов. У экспериментально зараженных лошадей отмечали легкий двусторонний сальпингит. Как правило, воспаление наиболее сильно выражено на 14-й день после заражения, однако оно не приводит к эрозиям или гиперплазии железистой части эндометрия. Диагноз подтверждается путем идентификации возбудителя, для чего смывы с эндометрия, шейки матки и клитора инкубируют в микроаэрофильных условиях на специальных средах (шоколадный агар, агар Амиса). Значение этого заболевания обусловлено его венерическим характером и возникающим снижением фертильности.

Другие бактерии, включая некоторые штаммы *Klebsiella* spp. и *Pseudomonas* spp., тоже могут инфицировать половой тракт, вызывая воспаление. Обычно инфицирование связано с содержанием лошадей в неудовлетворительных гигиенических условиях. Использование перед случкой антисептиков с профилактической целью не только не предотвращает, но в некоторых случаях даже стимулирует рост *Pseudomonas* spp. У кобыл, покрытых инфицированным этим возбудителем жеребцом, образуются язвы и эрозии влагалища и клитора.

У большинства кобыл с генитальной инфекцией, обусловленной этими оппортунистическими бактериями, наблюдаются прохолосты с быстрым возвращением эструса, слизисто-гнойные истечения из влагалища после коитуса, воспаление шейки матки и шеечно-маточные выделения. Обнаружение указанных бактерий в смывах с эндометрия свидетельствует об активном инфекционном процессе. Однако если потенциально опасные микроорганизмы выделяются у клинически здоровых кобыл, следует осторожно подходить к назначению антибиотиков, учитывая, что длительное лечение ими ведет к нежелательному изменению состава микрофлоры матки.

– Новообразования

Опухоли матки у кобыл встречаются крайне редко. Имеются сообщения о случаях аденокарциномы, фибромы, лимфосаркомы и рабдомиосаркомы стенки матки. Крупная **лейомиосаркома**, которую иногда принимают за беременность, отличается плотной структурой и наличием ножки (**789**). Вторичные метастазы в матку практически не встречаются.



789 Лейомиосаркома.
NB Обнаружена в полости матки, где она прикреплялась к вентральной стенке. Кобыла, у которой в течение 4 месяцев случного сезона отсутствовала охота, считалась жеребой, несмотря на бесплодие в анамнезе. Обратите внимание на обширные кровоизлияния в яичнике, напоминающие геморрагическое тело (стрелки).

➦ 3. Болезни влагалища, преддверия и вульвы

– Врожденные заболевания

У кобыл врожденные аномалии в этой области очень немногочисленны. У истинных гермафродитов имеются рудиментарные органы противоположного пола. У некоторых кобыл встречается сплошной, целиком закрывающий просвет влагалища гимен, который препятствует коитусу; в этих случаях наблюдается полное бесплодие и скопление секрета в полости матки и влагалища.

– Неинфекционные заболевания



790
Варикоз вен влагалища (передний).
NB Варикозные вены в переднем сегменте влагалища кровоточат, на них образовались сгустки крови (стрелка). Кобыла пала в результате летального кровотечения спустя 12 месяцев, за один месяц до выжеребки.



791
Варикоз вен влагалища (задний)
NB Небольшие кровоточащие варикозные вены, похожие на гроздь винограда в заднем отделе влагалища (стрелка). Частые кровотечения после случки и иногда во время мочеиспускания. Владелец сообщил о загрязнении кровью наружных половых губ.

Варикозно расширеиные вены локализуются в большинстве случаев в переднем дорсальном сегменте влагалища (**790**), но могут также находиться и в других частях стенки влагалища и преддверия (**791**). Тяжелое варикозное расширение вен, встречающееся в основном у кобыл старше 12 лет, сопровождается перемежающимися кровотечениями, которые обычно не связаны со случкой или выжеребкой, а чаще происходят на последнем месяце жеребости; иногда их ошибочно принимают за симптомы угрожающего выкидыша или начала родов. Как правило, кобыла теряет не более 50–100 мл крови, но известны случаи таких кровотечений со смертельным исходом. Измененные вены не всегда легко выявить, и диагностику лучше всего проводить сразу после или непосредственно во время кровотечения, чтобы определить его источник. Однако на практике ко времени осмотра поврежденный участок обычно уже успевает зажить. В этих случаях можно обнаружить красноватое окрашивание краев вульвы.

Одно из заболеваний иммунной системы, **буллёзный пемфигоид**, может поражать место перехода кожи в слизистую оболочку в области вульвы с образованием язв, окруженных эпителиальным ободком.

Депигментация кожи вульвы и промежности (**витилиго**) иногда возникает после травм, полученных во время случки и выжеребки, либо как следствие бактериальных и вирусных инфекций.

– Травмы во время случки и выжеребки

Кобылы известны своей непредсказуемостью в отношении даты и времени наступления родов. Если у одних кобыл лактореа наблюдается уже за несколько дней (или даже недель) до выжеребки, то у других молочная железа почти не увеличивается, и тем не менее жеребята у них рождаются без каких-либо признаков патологии. Обычно все три стадии родового процесса проходят без осложнений и не требуют вмешательства. Однако вторая стадия у кобыл очень быстрая и по времени настолько короткая, что при любой патологии родов получить живого жеребенка можно только путем оказания срочной акушерской помощи.

Исправление неправильного предлежания плода необходимо производить сразу, как только оно обнаружено. Любое промедление грозит гибелью жеребенка и /или разрывами промежности или матки. Другие тяжелые послеродовые травмы включают пролапс и выворот мочевого пузыря или тонкого кишечника через стенку влагалища, разрывы влагалища и матки (см. **771**), разрывы брыжейки и /или стенки малой ободочной кишки, а также выпадение ее через прямую кишку.

Травмы влагалища происходят в основном во время выжеребки и случки, но могут быть также результатом неосторожных диагностических исследований и хирургических вмешательств. Ушибы влагалища, которые кобылы часто получают во время выжеребки, заживают сравнительно быстро. Обширные повреждения с формированием спаек и развитием фиброза влагалищных стенок приводят к образованию рубцов и потере эластичности. Относительно часто наблюдается также скопление некоторого количества мочи в передней части влагалища (см. **795**), иногда в сочетании с пневмовагиной. Все это может стать причиной значительного снижения плодовитости. Большие по площади и глубокие раны, сопровождающиеся интенсивным спаечным процессом, иногда даже приводят к окклюзии влагалища (**792**).

Повреждения влагалища во время случки обычно сводятся к ушибам шейки матки и свода влагалища, но встречаются тяжелые случаи, когда происходит разрыв дорсальной стенки влагалища над шейкой матки или непосредственно рядом с ней (см. **772**). Сразу после случки травмированные кобылы сильно и непрерывно тужатся, иногда из вульвы появляются



792
Рубцы влагалища.
NB Это необычное осложнение тяжелых и длительных патологических родов. Полная облитерация влагалища и шейки матки спайками; видно открытое уретральное отверстие, сросшееся со стенкой влагалища по всему периметру вульво-вагинальной границы.

кровянистые выделения. Глубокие разрывы могут сопровождаться загрязнением брюшной полости вторичной микрофлорой и семенной жидкостью с развитием субклинического перитонита. Большинство таких случаев поддается медикаментозному лечению, однако если травмирован кишечник и, как следствие, возникает перитонит, то кобыла обычно погибает. Во избежание возможного выпадения кишечника через образовавшиеся разрывы влагалищной стенки, кобылам с разрывами влагалища нельзя позволять ложиться.

Термином «ложное покрытие» принято обозначать коитус в прямую кишку вместо влагалища, и, так как у некоторых жеребцов это со временем входит в привычку, обслуживающему персоналу следует быть предельно внимательным во время случки, чтобы не допускать подобных явлений. Ложное покрытие может вызвать у кобылы сильнейшее натуживание и преходящий **пролапс слизистой оболочки прямой кишки** (**793**). Пролапс редко сопровождается значительным воспалением, за исключением тех случаев, когда происходит разрыв всех слоев стенки прямой кишки. Поскольку обнаженная слизистая оболочка крайне подвержена ссадинам и разрывам, такие пациенты требуют очень бережного обращения во избежание вторичных разрывов во время диагностических манипуляций и оказания помощи.

Пролапс влагалища у кобыл – явление редкое, и если происходит, то в силу таких причин, как постоянное раздражение или воспаления стенок влагалища, заболевания мочевого пузыря или угрожающий аборт. При этом слизистую оболочку влагалища, свисающую из вульвы в виде массы красноватого цвета (**794**), следует дифференцировать от подвергшегося пролапсу (см. **338**) или выворота мочевого пузыря (см. **337**).

Скопление мочи в переднем отделе влагалища (**уровагина**) чаще всего возникает после трудных родов, но может быть связано также с повреждением нервов, отвисанием живота, при котором органы



794 Выпадение влагалища после первой случки.
NB Выпадение заднего участка влагалища вследствие посткоитального раздражения и вагинита. Виден заживающий рубец на месте полученной во время случки травмы (стрелка).



795 Уровагина (скопление мочи во влагалище): эндоскопическая картина.

тазовой полости оттягиваются вперед и вниз, наличием пневмовагины либо смещением уретрального отверстия вперед по тем или иным причинам. Осмотр с влагалищным зеркалом позволяет обнаружить в переднем отделе влагалища то или иное количество жидкости (**795**), причем оно может быть настолько велико, что закрывает шейку матки. В период эструса, когда шейка открывается, моча может попадать в полость матки, что вызывает хроническое бесплодие.

Пневмовагина – патология, тесно связанная с нарушением конфигурации промежности. Это состояние (разговорное англ. – «vaginal wind-sucking») характеризуется расширением полости влагалища попадающим в нее воздухом, бледностью слизистой оболочки влагалища (**796**), а в наиболее тяжелых случаях – загрязнением его фекалиями и иными

793
Ложное покрытие: выпадение прямой кишки после ректального коитуса.
NB Сильный отек слизистой. Осмотр требует осторожности во избежание дальнейшей травматизации.





796 Пневмовагина (засасывание воздуха во влагалище).
NB Расширенное влагалище с бледной слизистой; следствие неправильного его строения (угол наклона вульвы 80° – *см.* **800**).



797 Нормальная конфигурация вульвы и промежности.

частицами. При хронической пневмовагине нередко развивается воспаление стенок влагалища и шейки матки. Пораженные кобылы издают на рыси характерные звуки, обусловленные выбросом воздуха из влагалища. Проходящие тренинг и испытания кобылки с пневмовагиной показывают неудовлетворительные результаты на скаковой дорожке; у них обычно наблюдаются признаки легких субклинических колик, «спазмы», а также частые позывы на мочеиспускание (стояние с широко расставленными задними конечностями) после физических нагрузок.

Пневмовагина редко встречается у кобыл с нормальной конфигурацией промежности. Опущение внутренних органов при отвисании живота (например, вследствие старческих изменений в организме) приводит к оттягиванию прямой кишки и анального сфинктера вперед, из-за чего постепенно изменяется угол наклона вульвы (**798**). Кобылы с ангуляцией вульвы в пределах 30–40° (**799**) являются наиперспективнейшими кандидатами на вульвопластику (операцию Каслика [см. **813**]), у которых она дает хорошие результаты. Крайняя степень деформации, когда отклонение от вертикальной оси составляет свыше 70° (**800**), с большим трудом поддается исправлению, и, несмотря на некоторое улучшение после операции, добиться полной коррекции и, следовательно,



798
Ангуляция вульвы на 10°.
NB Обычная, близкая к норме, конфигурация вульвы.
Вульвопластика (операция Каслика) повышает плодовитость таких кобыл.



799
Ангуляция вульвы на 40°.
NB Очень плохая конфигурация вульвы. Плодовитость обычно значительно снижена. Необходима вульвопластика (операция Каслика).



800 Ангуляция вульвы на 80°.
NB Без комбинированной реконструкции промежности (операции Пуре́) и вульвопластики (операции Каслика) нет никаких шансов на зачатие.

существенного улучшения плодовитости, как правило, невозможно. Но в любом случае единственными методами лечения, дающими удовлетворительные результаты у большинства кобыл, являются хирургические – вульвопластика (операция Каслика) или реконструкция вульвы (операция Пурé). Во избежание разрывов промежности (**801**) всех «зашитых» в результате вульвопластики по Каслику кобыл следует «открывать», т. е. производить эпизиотомию (рассечение ушитой части вульвы), непосредственно перед выжеребкой.

Механические повреждения вульвы обычно происходят во время родов и ограничиваются ушибами (**802**). Трудные роды иногда сопровождаются разрывами вульвы и образованием гематом (**803**), тогда как при продолжительных патологических родах и крупных размерах плода возможны ушибы и контузия глубоко лежащих тканей вульвы (**804**). В отдельных, наиболее тяжелых случаях возникает

801
Разрыв вульвы (кобыла была ранее «зашита» – операция Каслика).
NB Тяжелые рваные раны – результат того, что перед выжеребкой не была произведена эпизиотомия





804 Ушибы и разрывы вульвы.
NB Выжеребка на протяжении более 12 часов проходила без какого-либо родовспоможения. Полный послеродовой паралич. Кобыла не смогла больше подняться на ноги и была эвтаназирована.

802
Ушибы вульвы.
NB Результат отсутствия родовспоможения





805 Гематома вульвы.
NB Результат удара копытом, нанесенного другой лошадью. Обратите внимание на сопутствующий ушиб ягодичной области (*ср.* с фото **803**, где травма ограничивается тканями вульвы).



803 Гематома вульвы.
NB Результат отсутствия родовспоможения



806
Ректо-вагинальный свищ.
NB Кожа промежности не повреждена, но между прямой кишкой и дорсальной стенкой влагалища имеется сообщение. Сильная фекальная контаминация влагалища и полное бесплодие.

необратимый паралич тазовых конечностей, вынуждающий прибегать к эвтаназии. Разумеется, отек и гематомы вульвы и промежности могут быть вызваны также ударами копыт других лошадей, но выглядят такие травмы совершенно по-иному (**805**).

При **неправильном предлежании** или **членорасположении** плода во время выжеребки одна или обе ножки или даже голова плода могут внедриться в стенку влагалища и прямой кишки, приводя к образованию **ректо-вагинального свища** (**806**). В тяжелых случаях, особенно в отсутствие родовспоможения, происходит полный разрыв всех тканей промежности между влагалищем и прямой кишкой, что определяют как разрыв промежности III степени (**807**); при этом влагалище и прямая кишка открываются наружу общим отверстием, и, таким образом, формируется действующая клоака. Краниальная граница клоаки соответствует границе первоначального разрыва и может располагаться как в переднем отделе влагалища, так и более каудально. Прямая контаминация влагалища фекальными массами почти во всех случаях сопровождается эндометритом той или иной тяжести и полным бесплодием. Разрыв стенки влагалища в переднем его отделе, приводящий к вскрытию брюшной полости, создает опасность выпадения кишечника и развития перитонита, от умеренно выраженного до крайне тяжелого. Ушивание разрывов промежности сразу после выжеребки обычно не дает результатов, за исключением случаев, когда повреждение тканей минимально и швы наложены не позднее чем через 4 часа после травмы. В остальных случаях выжидают около 6 недель для того, чтобы произошло заживление по вторичному натяжению (**808**), и лишь затем производят реконструкцию промежности и вульвы.



807 Недавний разрыв промежности III степени.

– Инфекционные и инвазионные заболевания

Инфекционные воспаления влагалища обычно связаны с упоминавшимися выше метритами и эндометритами, а также с травмами и инфицированием слизистой оболочки влагалища во время случки или выжеребки. Большинство этих заболеваний вызывается бактериями или грибами. **Инфекционный вульвовагинит** у кобыл обычно не имеет специфичного возбудителя. Значительная контаминация влагалища фекальными массами (при ректо-вагинальных свищах или разрывах промежности III степени) или мочой (при нарушениях строения вульвы, влагалища, преддверия или промежности, приводящих к уровагине) неизбежно сопровождается инфицированием влагалища смешанной микрофлорой.

Инфекционные заболевания вульвы имеют в основном вирусную или бактериальную природу.

Вирусные заболевания. Коитальная экзантема, вызываемая герпесвирусами EHV-3, проявляется образованием на коже промежности везикулярных высыпаний, которые быстро сменяются желтоватыми папулами, а затем, в последующие 5 дней, папулы превращаются в покрытые корками эрозии (**809**). Заболевание передается преимущественно половым путем, но возможно также заражение через предметы ухода, перчатки и гинекологические инструменты, причем поражается в основном только



808
Зажившийся разрыв промежности III степени.
NB Та же кобыла, что на фото **807**, спустя 6 недель: грануляция достаточна для подготовки к хирургической реконструкции промежности.



809
Коитальная экзантема (инфицирование EHV-3).
NB Заражение произошло во время случки 10–11 дней назад.

травмированная слизистая вульвы и влагалища. Заболевших кобыл не следует случать в активной стадии болезни, но после выздоровления не отмечается какого-либо снижения плодовитости.

Бактериальные инфекции. Содержащая смегму ямка клитора (**810**) служит идеальным вместилищем для различных бактерий, включая Taylorella equigenitalis (возбудитель контагиозного метрита лошадей), Klebsiella spp., Pseudomonas spp. и Streptococcus spp. Случайно зараженные кобылы становятся носителями инфекции, которая легко передается жеребцам во время случки. Для рутинных бактериальных исследований и при подозрении на инфекцию берут мазки с клитора, ямки клитора, смегмы (при ее наличии) и с отверстия уретры.

Бактериальные заболевания наружных половых органов чаще всего обусловлены инфицированием (Pseudomonas spp., Streptococcus spp.) во время случки, искусственного осеменения или диагностических манипуляций. При генерализованных инфекциях, например при **полевом мыте** (см. **230, 231**), иногда образуются абсцессы внутри или вокруг вульвы. Эти инфекции нередко приводят к обесцвечиванию шерсти (лейкотрихия) и кожи (лейкодермия) вокруг половых губ.

Протозойные заболевания. Случная болезнь (дурина, подседал) – болезнь лошадей, передающаяся половым путем. Возбудитель – простейшее Trypanosoma equiperdum. Заболевание известно с 400 г. до нашей эры. Очагом его возникновения считается Северная Африка, откуда оно распространилось по всей Африке и проникло в Азию, Европу, СССР, Индонезию, Северную и Южную Америку. В настоящее время оно ликвидировано в некоторых африканских странах, США и Западной Европе. На начальных стадиях заболевания, когда возбудителя еще трудно обнаружить, патогномоничные признаки отсутствуют, хотя на 8–14-й день после заражения появляются отек вульвы и грязноватые слизисто-гнойные выделения из влагалища. Раздражение слизистой влагалища и вульвы приводит к частым позывам на мочеиспускание; кобылы поднимают хвост, бьют в пол задними ногами, «моргают». При сильном отеке и воспалении влагалища мутные выделения содержат примесь крови. На смену острой фазе приходит хроническая, для которой характерно образование на вульве и коже вокруг нее приподнятых участков округлой или овальной формы – «талерных бляшек» (англ. «Dollar plaque» – долларные бляшки). В течение нескольких часов или дней одни бляшки исчезают, новые появляются, а позже на коже и на клиторе могут возникнуть депигментированные участки. У заболевших лошадей наблюдаются общая слабость, атаксия тазовых конечностей и необычное движение передних – лошадь подволакивает зацеп, спотыкается, конечность подламывается, и животное как бы приседает[1]. Для терминальной стадии характерны анемия, кахексия, перемежающаяся лихорадка и симптомы тяжелого поражения нервной системы – паралич тазовых конечностей, гиперестезия и гипералгезия. В отдельных случаях заболевание может продолжаться до 2–4 лет, но обычно длится 1–2 месяца. Выздоравливают лишь отдельные лошади, большинство погибают или подвергаются уничтожению. Для подтверждения диагноза используют реакцию связывания комплемента и идентификацию возбудителя, содержащегося в вагинальных истечениях. У жеребых кобыл случная болезнь может стать причиной аборта.

– Новообразования

Опухоли стенки влагалища могут в отдельных случаях выдаваться наружу за пределы половых губ. Изредка обнаруживаемые **гемангиомы** (**811**) не имеют существенного значения.

[1] Отсюда одно из традиционных названий случной болезни – подседал – *Прим. пер.*



810 Скопление смегмы в ямке клитора (стрелка).
NB Это место часто служит резервуаром патогенной и условно-патогенной микрофлоры.



811 Кавернозная гемангиома стенки влагалища



812
Плоскоклеточная карцинома.
NB Поражена вульва и прилегающий участок слизистой влагалища. Кобыла кремовой масти с непигментированной кожей промежности.



813 Меланома вульвы.
NB Лошадь серой масти. Множественные узелковые меланотические образования промежности, распространяющиеся на анус и половые губы. Сохранились швы, оставленные после вульвопластики (операции Каслика).

Лошади светлых мастей со светлой или непигментированной кожей вокруг вульвы предрасположены к образованию в этой области **плоскоклеточной карциномы (812)**, которая может распространяться на стенки влагалища. Это заболевание распространено в регионах с высоким уровнем ультрафиолетового излучения, т. е. главным образом в тропиках.

Встречающаяся преимущественно у кобыл серой масти **меланома промежности** часто становится механическим препятствием для нормальной случки и выжеребки. При травмировании этой опухоли выделяется клейкая густая жидкость черного цвета. Изредка в области промежности возникает также **меланосаркома**, причем хирургическое ее удаление, похоже, стимулирует развитие метастазов в спинном мозге, приводящих к параличу задних конечностей.

➦ 4. Болезни молочной железы

– Врожденные заболевания

Врожденные дефекты молочной железы встречаются редко. У большинства кобыл к каждому соску подходит по меньшей мере два молочных протока, но количество молока, выделяемого через каждый проток, может быть разным. Закупорка молочного синуса и сосков у кобыл происходит намного реже, чем у коров. Наблюдается большая вариабельность размеров окружности и длины сосков: у отдельных первородящих кобыл соски относительно короткие и почти не выступают над поверхностью вымени, что сильно затрудняет сосание, особенно если жеребенок слабый. Очень большие соски у некоторых кобыл тоже могут представлять проблему для новорожденного.

– Неинфекционные заболевания

На приближение выжеребки обычно указывает появление застывающих капель густого молозива («клея», англ. «wax candles» – восковые свечки) на концах сосков (**814**). Однако у некоторых кобыл такое явление полностью отсутствует, а у других за несколько дней (а иногда даже за 6 недель) до выжеребки наблюдается дородовая лакторея. Если у повторнородящих кобыл, обладающих большим выменем, дородовую лакторею можно рассматривать как нормальное физиологическое явление, то в иных случаях она может быть обусловлена плацентитом, гибелью одного из плодов при двойнёвой жерёбости или угрожающим абортом. Дородовая лакторея обычно обнаруживается по загрязнению молоком внутренней стороны тазовых конечностей (**815**). Даже в тех случаях, когда дородовое истечение молока не связано с патологией плода или плаценты, оно грозит последующими проблемами: родившийся жеребенок будет лишен молозива, а следовательно, и материнских иммуноглобулинов.

Благодаря своему относительно безопасному анатомическому положению молочная железа кобыл редко, по сравнению с выменем коров и коз, подвергается травмам. Отеки и даже серозная экссудация в этой области наблюдаются, хотя тоже редко,



814 Молочная железа жеребой кобылы (за 12 часов до родов).
NB Нормальное клейкое молозиво, выступающее из соска.

815
Молочная железа жеребой кобылы – дородовая лактореа.
NB Следы молока на задней конечности. Дородовая потеря молозива. Жеребенку потребуется донорское молозиво или же внутривенное введение гипериммунной сыворотки.





817 Мастит.
NB Увеличенное вымя, кобыла хромает; жеребенок отказался сосать вымя с этой стороны. Явное расширение шпорной вены (стрелка).

при аллергических реакциях на лекарственные препараты и другие аллергены, а также при крапивнице. Увеличение объема вымени и боль приводят к явному дискомфорту и затрудненным движениям задних конечностей, но в подавляющем большинстве случаев эти симптомы обусловлены маститом.

– Инфекционные заболевания

Острые, хронические и индуративные маститы вызываются преимущественно стрептококками и стафилококками. Острый мастит сопровождается лихорадкой, затрудненным движением тазовых конечностей и отеком вымени, который может распространяться каудально на промежность и краниально – на вентральную брюшную стенку с одновременным увеличением подкожных (шпорных) вен (**817**). Если молочная железа после отбивки жеребенка остается увеличенной, нередко развивается



818
Хронический мастит
NB Кобыла после отъема жеребенка; вымя увеличено, не содержит молока. Увеличение целиком связано с фиброзной индурацией. Из-за недостатка молока жеребенок плохо рос и развивался.

816
Мастит.
NB Вымя горячее и болезненное, молоко слизистое, но без сгустков. Отек над выменем.



хроническая индурация вымени (**818**). Последнее может быть либо результатом воспаления, которое обычно провоцируется обильным кормлением кобылы в этот период, и в большинстве таких случаев индурация со временем проходит самостоятельно, либо обусловлено необратимым фиброзом молочной железы, вызванным хроническим субклиническим маститом.

– Новообразования

Опухоли молочной железы у кобыл встречаются довольно редко; гораздо чаще можно встретить поражения кожи вымени в виде фибробластического и узелкового саркоида (см. **525**).

Первичная карцинома молочной железы – явление крайне редкое, однако клиническое значение



819 Аденокарцинома молочной железы.
NB Поперечный разрез удаленной во время операции железы (полное отсутствие молочных синусов). Через 3 месяца после операции появились метастазы, и кобыла была эвтаназирована.



820 Меланома молочной железы.
NB Кобыла серой масти. Меланосаркома и отложения меланина над молочными синусами.

этой опухоли определяется ее способностью быстро прогрессировать, достигать больших размеров и давать метастазы. Уже на ранней стадии ректально можно обнаружить резко увеличенные паховые лимфоузлы.

Вторичные меланома и меланосаркома (**820**), изредка обнаруживаемые у старых кобыл серой масти, тоже приводят к увеличению молочной железы.

ЧАСТЬ 2. БОЛЕЗНИ ЖЕРЕБЦОВ И МЕРИНОВ

Клинический осмотр жеребцов и меринов

Перед осмотром следует собрать и проанализировать все анамнестические данные, касающиеся использования жеребца в воспроизводстве и состояния его гениталий.

Исследование полового тракта жеребца (мерина) начинают с наблюдения животного, находящегося в расслабленном состоянии; осматривают препуций, мошонку, определяют количество и относнтельные размеры семенников. Осторожно, чтобы не спровоцировать излишнее возбуждение, жеребца подводят к кобылам с целью вызвать небольшое напряжение (но не эрекцию) пениса; это состояние позволяет выявить дефекты пениса, изменения кожи, наличие инфицированных очагов. Лишь после этого переходят к мануальному исследованию.

Пальпируют наружные половые органы, в первую очередь семенники и оба паховых канала, желательно без использования седативных препаратов. При этом следует соблюдать крайнюю осторожность, а для ректального исследования придаточных половых желез жеребца рекомендуется заводить в станок. При наличии соответствующего оборудования нужно провести также ультразвуковое исследование придаточных половых желез и мочевого пузыря.

Следующий этап – наблюдение за поведением жеребца во время случки, оценка его либидо и отношения к кобылам и к обслуживающему персоналу.

Для завершения исследования собирают сперму, используя искусственную вагину. Если на каком-либо этапе обнаруживаются отклонения от нормы, проводят дополнительные исследования.

Половая система жеребца включает парные половые железы (семенники) и семенные канатики, пеннс, препуцнй и придаточные органы. Семенники опускаются в мошонку непосредственно перед или сразу после рождения. С анатомической точки зрения каждый семенник состоит из самой половой железы, семенного канатика и придатка семенника (эпидидимис). Поверхность разреза нормального, здорового семенника выпуклая, паренхима выступает за край оболочки (**821**). Плоская на разрезе поверхность свидетельствует о дегенеративных процессах в семенных канальцах. Цвет семенников на разрезе значительно варьирует, но у старых жеребцов он обычно более темный (**822**).



821 Нормальные семенники 2-летнего жеребца (сагиттальный разрез).
NB Выраженное «выбухание» ткани над поверхностью разреза (норма). Отсутствие такого «выбухания» паренхимы за края оболочки – признак фиброза или тяжелого дегенеративного изменения семенников



822 Нормальные семенники старого жеребца.
NB Очень темный цвет по сравнению с семенниками молодого жеребца (*см.* **821**).



823 Нормальный семенник.
NB Конец иглы направлен на аппендикс семенника – рудиментарное образование, гомологичное воронке яйцевода у кобыл.
Обнаруживают у большинства жеребцов.

На поверхности нормального семенника, рядом с головкой придатка, находится очень маленький (несколько миллиметров в диаметре) аппендикс семенника (823), являющийся гомологом воронки яйцепровода у кобыл. Аппендикс имеет плоскую или округлую (пузырьковидную) форму и представляет собой рудимент мезонефрального (мюллерова) протока. Иногда он обнаруживается в виде кистозной структуры между головкой эпидидимиса и телом семенника или непосредственно рядом с этой областью.

Часто наблюдаемое агрессивное поведение жеребца может вызываться различными причинами, включая грубое обращение, недостаток или отсутствие моциона, избыточное кормление и неправильную эксплуатацию, в том числе длительное использование в качестве пробника без последующей случки либо чрезмерная или недостаточная племенная нагрузка.
В некоторых линиях эта особенность поведения передается по наследству. Агрессия может быть направлена ухаживающего за жеребцом конюха, на случаемых кобыл или на других лошадей в целом. К распространенным причинам агрессивности относится также племенная нагрузка на 2–4-летних жеребцов в их первый случной сезон, что является одним из аргументов против раннего начала использования производителей. Следует полностью исключить случку 2-летних жеребцов, а в возрасте 3 и 4 лет допускать лишь крайне осторожное и ограниченное их использование. Любое неприятное происшествие или беспокойство во время случки в раннем возрасте может оставить неизгладимый след на половом поведении жеребца и сказаться на его дальнейшей заводской карьере. Такая проблема, как несостоявшаяся эякуляция, гораздо чаще возникает именно у молодых жеребцов, в отличие от прерывистой эякуляции, случающейся в более старшем возрасте.

– Врожденные заболевания

Врожденные изменения наружных половых органов (тела и головки пениса, уретрального отростка и препуция) встречаются редко. Имеются сообщения о наследственных искривлениях пениса (**824**), значительно препятствующих самостоятельному коитусу.



824 Искривление пениса.
NB Спиральное и боковое искривления. Во время случки жеребцу требуется помощь человека. Аналогичная деформация пениса, но с еще большим латеральным искривлением, присутствовала и у отца данного производителя.

Врожденные изменения головки пениса включают ее гипоплазию и деформации венчика (**825**), но они тоже редки.

Из врожденных **сосудистых нарушений** встречается **варикоз** внутренней семенной вены и лозовидного венозного сплетения (**826**). Поскольку лозовидное сплетение играет очень важную роль в терморегуляции семенников, данная аномалия может приводить к нарушению сперматогенеза, вплоть до полного бесплодия.

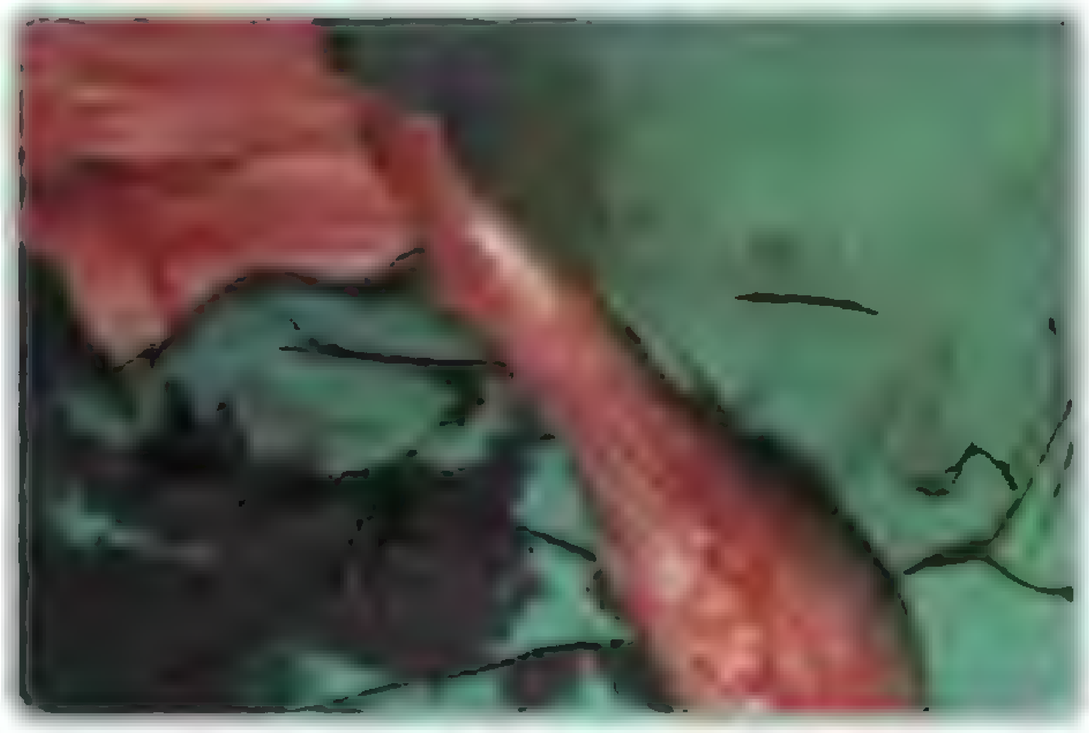
Врожденное отсутствие семенников – крайне редкое явление, и еще более редко встречаются (а возможно, и никогда не встречаются) дополнительные семенники. Во всех случаях предполагаемого полиорхидизма либо жеребцы на самом деле оказывались неполными абдоминальными крипторхами, либо за дополнительный семенник ошибочно принимали кистозное образование на семенном канатике. Описаны случаи сращения левого семенника с селезенкой у крипторхов, а также нахождение эктопической ткани коры надпочечников в нижней части семенного канатика, рядом с головкой эпидидимиса, и в средостении семенников.

Врожденное отсутствие кремастера проявляется неспособностью поднимать семенник и, в некоторых случаях, отвисанием мошонки. Тем не менее этот дефект чаще всего обнаруживается случайно (**827**).

Ротация (поворот) семенника довольно часто встречается у скаковых лошадей. Мнения по поводу значимости этого явления расходятся, и если в одних случаях оно рассматривается как вариант нормального анатомического положения, то в других этих лошадей подвергают хирургической операции. Ротация семенника диагностируется по необычному положению хвоста эпидидимиса, который оказывается направленным вперед (см. **828**). Семенник легко можно развернуть, но, как только его отпускают, он снова возвращается в исходное положение. Более тяжелые случаи ротации сопровождаются **торзированием (перекрутом) семениого канатика** (**829**), что вызывает серьезные сосудистые нарушения, абдоминальные боли, отек мошонки; семенник при этом увеличивается в размерах, становится твердым и очень болезненным.



825 Врожденная деформация головки полового члена.
NB Нормального увеличения венчика головки не происходило. Жеребец был кастрирован.



827 Врожденное отсутствие кремастера



826 Варикоз вен семенника: врожденная сосудистая патология семенного канатика.
NB Семенник 18-месячного жеребчика с односторонним увеличением мошонки. Развилась вторичная венозная система, функционирующая в обход лозовидного сплетения. Семенник малого размера и уплотнен; отек мошонки обусловлен вторичной васкуляризацией.



828 Ротация левого семенника.
NB Хвост эпидидимиса левого семенника, повернутого на 180°, расположен краниально и не виден. Эпидидимис нормального правого семенника (стрелка) находится каудально и хорошо визуализируется.



829
Перекрут семенника на 360°.
NB Перекрут семенника у 3-летнего жеребца породы квортерхорс вызвал тяжелые нарушения кровотока, опухание мошонки, сильные боли и хромоту.



830 Семенник абдоминального крипторха.
NB Маленьких размеров семенник, находившийся в брюшной полости. Хвост и тело эпидидимиса были ранее удалены неопытным хирургом (через мошоночный доступ). Это распространенная ошибка: хвост эпидидимиса принимают за маленький семенник.



831 Семенник абдоминального крипторха.
NB Очень длинное (свыше 25 см) тело эпидидимиса.

Крипторхизм, заключающийся в неопускании одного или обоих семенников в мошонку, является самой распространенной врожденной аномалией половых желез. Временный, обычно правосторонний **паховый крипторхизм** относительно часто отмечается у пони, имеющих маленькие семенники. **Постоянный паховый крипторхизм** (задержка одного или обоих семенников в паховом канале) встречается у жеребцов всех пород. Иногда неопустившийся семенник, обычно отличающийся по форме от нормального, удается пропальпировать в паховом канале. При **абдоминальном крипторхизме** семенники могут свободно перемещаться в брюшной полости, а потому имеют непредсказуемую локализацию; однако чаще всего они находятся в глубине внутреннего пахового кольца. Задержавшиеся в брюшной полости семенники значительно меньше по сравнению с опустившимися в мошонку, но при наличии изменений, в частности тератомы, могут очень сильно увеличиваться, приобретая при этом дряблую консистенцию. При неполном абдоминальном крипторхизме хвост эпидидимиса находится внутри пахового канала, а тело эпидидимиса и семенник лежат над наружным паховым кольцом.

Такой семенник имеет необычно темный цвет, а хвост эпидидимиса может отсутствовать в результате неудачной попытки кастрации (**830**), когда его принимают за сам семенник. Проблема состоит в том, что соотношение размеров различных анатомических структур в этих случаях значительно изменяется, и хвост эпидидимиса может удлиняться до 30 см (**831**). В результате неопытные хирурги порой удаляют именно эту часть, оставляя тело эпидидимиса и семенник в брюшной полости. Во избежание подобных ошибок следует сделать поперечный разрез удаленного органа: в случае, если это хвост придатка, вместо характерной структуры семенника обнаруживают сильно извитой канал придатка.

Врожденные паховые грыжи – внедрение в паховый канал участка тонкого кишечника – чаще встречаются у стандартбредных рысаков и квортерхорсов по сравнению с другими породами. Паховые и мошоночные грыжи нередко имеются уже при рождении (см. **88**), вызывая значительное увеличение мошонки; в большинстве своем они исчезают самостоятельно в течение нескольких дней и, за исключением очень крупных мошоночных грыж, не требуют вмешательства. Приобретенные грыжи, для которых характерны опухание мошонки (см. **106**), болезненность при пальпации и нежелание лошади двигаться, образуются в результате лягания и падений, когда лошадь повисает на препятствии и пытается высвободиться. У старых жеребцов с расширенными паховыми каналами грыжи иногда обнаруживаются во время кастрации.

➡ 1. Болезни семенников, мошонки и семенного канатика

– Неинфекционные заболевания

В тех случаях, когда жеребец не способен нормально передвигаться, например при переломе одной из тазовых конечностей, вес тела почти полностью переносится на вторую, здоровую конечность, что приводит к отеку мошонки (**832**), а при длительном сохранении этого состояния – к бесплодию. Такая же картина наблюдается при значительном скоплении жидкости в перитонеальной полости (асците) и последующем развитии гидроцеле в полости общей влагалищной оболочки.

К причинам **механических травм мошонки** относятся удары копытами других лошадей, повисание на препятствиях или ограждении левад, а также передвижение по местности, покрытой высокой остистой травой и колючим кустарником. Колючки чертополоха, осота, бодяка способны проникать в кожу конечностей, нижней части живота и мошонки, вызывая выпот серозной жидкости и сильный отек (**833**). Поэтому во всех случаях увеличения мошонки необходимо ее тщательно исследовать для установления причины этого явления, так как даже кажущиеся незначительными травмы в этой области могут привести к преходящему, а иногда и перманентному бесплодию, обусловленному повышением местной температуры, образованием спаек или сосудистыми нарушениями в одном или обоих семенниках.



832 Отек мошонки.
NB Сильный отек, обусловленный малоподвижностью следствия перелома венечной кости (лошадь только поворачивалась вокруг здоровой задней ноги).
Дифференциальный диагноз:
- Гидроцеле
- Паховая / мошоночная грыжа
- Перекрут семенника
- Травматический или инфекционный орхит
- Асцит
- Уроперитонеум
- Гемоперитонеум
- Варикозное расширение вен семенника
- Новообразование семенника
- Травма или внедрение колючек в кожу мошонки



833 Отек мошонки.
NB Отек, царапины и слущивание кожи мошонки, вызванные внедрившимися колючками растения (чертополоха).
Дифференциальный диагноз:
- Гидроцеле
- Паховая / мошоночная грыжа
- Перекрут семенника
- Травматический или инфекционный орхит
- Асцит
- Уроперитонеум
- Гемоперитонеум
- Варикозное расширение вен семенника
- Новообразование семенника
- Оспа лошадей

Орхит (воспаление семенников) возникает обычно в результате механической травмы либо инфекции. Сопутствующий воспалению отек вызывает увеличение размеров пораженного семенника и, как правило, мошонки. Встречаются случаи, когда причиной орхита становится механическая травма, полученная во время скачек; это наблюдается у лошадей с аномальным отвисанием мошонки, и, соответственно, более низким, чем в норме, расположением семенников. Инфекционный орхит вызывается преимущественно стрептококками и в острых случаях клинически проявляется значительным местным повышением температуры, увеличением семенников и, часто, их крайней болезненностью. Если не удается устранить причину и купировать воспаление на самых ранних стадиях, изменения приобретают необратимый характер, приводя фиброзу и атрофии семенников (**834**). Наиболее ценным методом исследования здесь служит ультрасонография; ранняя и точная диагностика значительно повышает шансы на возможность дальнейшего племенного использования жеребца.

Дегенерация семеиников, которая во многих (но не во всех) случаях сопровождается уменьшением их размеров и веса, вызывается множеством



834 Орхит.
NB Отечная болезненная мошонка. У лошади отмечались повышенная температура тела и хромота. Лечение антибиотиками дало положительный эффект, но семенник остался сморщенным, и после удаления в нем были обнаружены значительные дегенеративно-дистрофические изменения.

причин, основная из которых – термическая травма. Для нормального протекания сперматогенеза требуется несколько более низкая температура по сравнению с общей температурой тела, и потому любая ситуация, связанная с перегревом мошонки, неизбежно приводит к бесплодию, а в дальнейшем и к атрофии семенников. Повреждающее воздействие на сперматогенез оказывают сосудистые изменения, приводящие к нарушению механизмов теплообмена в сосудах семенного канатика и лозовидного сплетения и к скоплению жидкости (крови, серозного выпота или перитонеальной жидкости) в полости общей влагалищной оболочки, а также любые заболевания, сопровождающиеся отеками и воспалением мошонки. Причиной атрофии семенников с последующим бесплодием могут быть не только системные инфекции, но даже длительное пребывание в условиях высокой температуры внешней среды.

Специфической причиной атрофии семенников считается **вирусный артеринт лошадей** (см. **298; 299**). Однако к таким же последствиям приводит значительное ухудшение кровоснабжения в результате перекрута семенного канатика, мошоночной или паховой грыжи и варикоцеле семенных вен (см. **826**). Дегенеративные изменения в паренхиме семенников наблюдаются также при недостаточном и несбалансированном кормлении, поедании некоторых ядовитых растений и механических обструкциях придатка семенника. Диагноз ставится на основании клинической картины, определения качества семени и пробной случки.

В некоторых породных линиях **атрофия семенников** начинается уже у 10–12-летних жеребцов, проявляясь внезапно возникшим полным бесплодием. Достоверного объяснения этому явлению пока не найдено, хотя в некоторых случаях обнаруживают дегенеративные изменения сосудов. Однако проведение с диагностической целью биопсии семенников не только само по себе небезопасно, но и способствует усилению дегенеративно-дистрофических процессов в семенниках.

При травме, атрофии или удалении одного семенника оставшийся семенник обычно подвергается **гипертрофии**.

У односторонних крипторхов в случае их использования в качестве производителей может развиваться гипертрофия не опустившегося в мошонку семенника. То же самое иногда происходит, если неопустившийся семенник не удаляют во время кастрации.

Эпидидимит относится к редким заболеваниям жеребцов, и сведений о нем в литературе мало. Инфекция, вызываемая в основном Salmonella abortus equi и Streptococcus zooepidemicus, возникает вторично, как следствие травмы семенников, орхита или инфекционного процесса в придаточных половых железах. Клинически эпидидимит проявляется болью и припухлостью мошонки. В случаях, когда воспаление эпидидимиса происходит на фоне орхита, мошонка быстро отекает и становится твердой, что значительно затрудняет пальпацию. Ультразвуковое исследование позволяет достаточно точно определить характер патологических процессов, происходящих в мошонке.

– Посткастрационные осложнения

Многочисленные методы и способы кастрации жеребцов можно свести к двум основным – открытому и закрытому. Кастрация закрытым способом выполняется обычно под общей анестезией у животного в лежачем положении, что позволяет уделить особое внимание гемостазу и, как правило, приводит к заживлению кожной раны мошонки по первичному натяжению. Открытый способ, предполагающий вскрытие полости общей влагалищной оболочки, осуществляется на стоящем животном под местной анестезией, обычно в сочетании с седацией, но иногда и без нее. Разрез мошонки оставляют открытым для дренирования раны, и заживление происходит по вторичному натяжению. В отсутствие контаминации и послеоперационного кровотечения заживление сопровождается минимальной припухлостью мошонки и незначительным скоплением серозной жидкости. Однако встречаются случаи, когда в первые несколько дней после операции развивается сильное опухание мошонки с распространением отека на препуций и нижнюю часть брюшной стенки.

Обычно это обусловлено образованием в полости мошонки кровяных сгустков различной величины (**835**), а также скоплением в ней серозной жидкости и ее перераспределением под действием силы тяжести. Причиной этих явлений бывает недостаточный гемостаз, недостаточный отток жидкости



835 Посткастрационный отек.
NB Сильное опухание мошонки и живота через 5 дней после кастрации. В полости мошонки несколько крупных кровяных сгустков.



837 Посткастрационная эвентрация (выпадение части кишечника через кастрационный разрез)



836 Выпадение сальника.
NB Осложнение через 24 часа после кастрации.

(как правило, из-за слишком короткого операционного разреза), а также отсутствие моциона в послеоперационный период.

Иногда сразу или некоторое время спустя из кастрационного разреза появляется «хвост» красноватой ткани – выпавший участок сальника (**836**). В некоторых, к счастью, очень редких случаях, выпадение сальника предшествует выпадению кишечника. **Выпадение части тонкого кишечника** (**837**) – чрезвычайно серьезное посткастрационное осложнение. Оно возникает в основном у жеребцов, имеющих широкие или открытые паховые каналы и /или паховую или мошоночную грыжу, причем чаще всего наблюдается при кастрации открытым способом. Однако и закрытая кастрация не гарантирует отсутствия послеоперационной грыжи с выпадением тонкого кишечника в полость общей влагалищной оболочки; такие грыжи вызывают тяжелейшие колики, связанные со странгуляционной обструкцией тонкого кишечника. Но, в целом, кастрировать открытым способом жеребца с паховой или мошоночной грыжей – почти верный способ получить пациента с выпавшим после операции кишечником.

Скопление лимфы или **серозной жидкости вокруг культи семенного канатика** приводит к образованию стерильной **серомы** (**838**), – обычно безболезненной, горячей на ощупь припухлости, состоящей из многокамерной массы сгустков крови и тяжей фибрина (**839**). Серома образуется в первые дни после кастрации, и хирургическое ее удаление или улучшение оттока из раны позволяет добиться быстрого и полного заживления.

Инфицирование посткастрационной раны приводит к сильному болезненному опуханию прилегающих тканей и постоянному истечению серозно-геморрагического или гнойного экссудата (**840**). Нередко заболевание приобретает системный характер и сопровождается повышением температуры тела и отсутствием аппетита. Инфекционный процесс становится выраженным, начиная с 5–10-го



838 Серома мошонки.
NB Увеличенная затвердевшая область мошонки через 3 года после кастрации; истечения и боль отсутствуют.



839 Серома мошонки.
NB Разрез через мошонку: серома на культе семенного канатика, 3 года после кастрации (та же лошадь, что на фото **838**)



840 Инфекционное посткастрационное осложнение
NB Мошонка через 30 дней после непрофессиональной кастрации. Отек брюшной стенки, препуция и области мошонки. Серозно-геморрагические истечения появились после введения анестетика.



841 Скирроз семенного канатика.
NB Свищ с истечением кровянистого гнойного экссудата. Шесть недель после кастрации.

дня после операции, и с трудом поддается лечению. В некоторых случаях сколько-нибудь значительные истечения отсутствуют (или почти отсутствуют) до шести недель, но рана не заживает, и большая или меньшая припухлость сохраняется постоянно (**841**). Инфицированные посткастрационные очаги могут персистировать годами и, особенно в случае стафилококковой инфекции, приводят к **скиррозу**



842 Скирроз (ботриомикоз) семенного канатика (*Staphylococcus aureus*).
NB Значительное разрастание фиброзной ткани в культе канатика с образованием милиарных сообщающихся абсцессов и свищевых ходов.

(**затвердению**) **семенного канатика**. Существенным фактором, способствующим возникновению местной реакции с образованием инфицированных очагов и свищей, является лигирование канатиков, тем более с использованием нерассасывающихся шовных материалов, тесьмы или нехирургической проволоки. Связь указанных осложнений с кастрацией очень трудно доказать в тех случаях, когда со времени кастрации прошло несколько лет или, что иногда бывает, осложнения слабо выражены. Однако в большинстве случаев отчетливо проявляются такие клинические признаки, как значительное опухание мошонки, препуция и брюшной стенки, болезненность во время движения, потеря аппетита, повышение температуры и наличие свищевого хода, из которого выделяется серозно-геморрагический или гнойный экссудат (см. **841**). Для лечения ранних посткастрационных осложнений обеспечивают дренирование раны, применяют антибиотики и заставляют лошадь двигаться. Однако при медленном развитии инфекции возможно заживление кожного разреза, а также частичное рассасывание отека на какой-то, иногда длительный период. В этих случаях верифицировать диагноз можно только оперативным путем (**842**), по обнаружению плотной фиброзной ткани и многокамерных абсцессов или отдельных гнойных очагов в культе семенного канатика.

– Инфекционные и инвазионные заболевания

Семенники редко вовлекаются в общий инфекционный процесс, но многие системные вирусные и бактериальные инфекции оказывают неблагоприятное действие на сперматогенез вследствие повышения температуры тела и, следовательно, термального подавления функции (а возможно, и гипоплазии)

тестикулярной ткани. **Вирусный артериит лошадей, африканская чума лошадей** и некоторые другие вирусные заболевания могут сопровождаться орхитом. **Орхит** (см. **834**), непосредственно вызванный проникновением таких бактерий, как Staphylococcus spp., Streptococcus spp., Brucella spp., у лошадей встречается редко, но проявляется крайне болезненным опуханием одного или обоих семенников и практически неотличим от орхита травматического происхождения. Как инфекционный, так и травматический орхит снижают фертильность, и даже относительно легкие эпизоды заболевания нередко приводят к полному или частичному бесплодию. Для подтверждения диагноза проводят ультразвуковое исследование мошонки и ее содержимого. Биопсию семенников, несмотря на информативность этого метода, используют лишь в самых тяжелых случаях в связи с риском усугубления ситуации и дальнейшего прогрессирования бесплодия.

Ботриомикоз семенного канатика, вызываемый Staphylococcus aureus, клинически проявляется как хроническое утолщение культи канатика (см. **842**), обусловленное образованием грануляций и разрастанием фиброзной ткани. Характерны мелкие (милиарные) абсцессы, и, как и в других случаях затвердения семенного канатика, обычно формируется постоянный свищ (см. **841**).

В жаркую погоду, даже в регионах с умеренным климатом, кастрационные раны нередко осложняются **миазами** – паразитированием личинок падальных мух Lucilia spp. (**843**) или (в тропическом климате) мясных мух Callitroga spp. Эти личинки часто проникают в раны мошонки, а также в пупочный канатик новорожденных.

Из опухолей семенников, которые, в целом, довольно редки, два типа новообразований встречаются чаще остальных. У нутрецов (крипторхов) задержавшийся в брюшной полости или паховом канале семенник часто подвергается **доброкачественным тератоматозным изменениям** (**844**). Тератома представляет собой аморфную массу, состоящую из различных тканей, в том числе костной, хрящевой, дермоидной, и может содержать волосы. Тестикулярные тератомы обнаруживают преимущественно у молодых жеребцов-крипторхов, так что они вполне могут быть врожденными новообразованиями.

Семиномы встречаются у старых жеребцов и, хотя отличаются медленным ростом, могут достигать значительных размеров. Клиническим признаком развития семиномы служит быстрое и значительное увеличение размеров семенника (**845**). Как правило, поражается только один семенник. Опухоль имеет явно узелковое строение, и обычно в одном и том же семеннике присутствуют как крупные, так и мелкие узлы (**846**). Нередко происходит метастазирование



844 Два типа тестикулярной тератомы.
NB СЛЕВА: Тератома, содержащая хрящевую и костную ткань
СПРАВА: Крупная, наполненная жидкостью, кистозная тератома.

– Новообразования



843 Миаз.
NB Кастрационная рана через 24 часа после операции: массивная инвазия личинок зеленых падальных мух (*Lucilia* spp.).
Запах неприятный, но не некротический – в отличие от ран, зараженных личинками мясных мух *Callitroga* spp. и издающих явное трупное зловоние.



845 Семинома.
NB Один семенник сильно увеличен по сравнению со вторым.



846 Семинома.
NB Семенник 15-летнего квортерхорса. На фоне нормальной темной ткани семенника несколько светлых опухолевых очагов.

семиномы в семенной канатик и в паховые и поясничные лимфатические узлы. **Опухоли интерстициальной ткани семенников** развиваются тоже в основном у жеребцов старшего возраста, но часто остаются незамеченными, поскольку практически не вызывают увеличения половых желез. Другие типы новообразований семенников встречаются крайне редко, хотя, возможно, это связано с тем обстоятельством, что многих жеребцов кастрируют в раннем возрасте.

➦ 2. Болезни пениса и препуция

– Неинфекционные заболевания

У новорожденных жеребчиков первых дней жизни пенис иногда свешивается из препуция, что обычно проходит само по себе в течение двух недель по мере усиления мышцы ретрактор пениса. В период новорожденности встречается и противоположное этому и тоже временное состояние, когда пенис во время мочеиспускания не выходит из препуциального мешка и, как следствие, возникает раздражение (химический ожог) кожи препуция и тазовых конечностей мочой. У здоровых взрослых животных мочеиспусканию предшествует принятие соответствующей позы (с широко расставленными тазовыми конечностями) и расслабление пениса.

Травмы пениса представляют собой серьезную проблему. Причины механических травм включают удары копытами других лошадей, падения на препятствия, ограждения и другие твердые предметы, а также длинные волосы хвоста кобыл во время случки. **Травмы уретрального отростка (847)** происходят в основном при вольной (табунной или варковой) случке, когда волосы хвоста наматываются на головку эрегированного пениса; иногда сразу после случки на ней видно некоторое количество крови. Единичные травмы обычно проходят без последствий, но многократное повторение подобной ситуации грозит развитием локального фиброза



847
Повреждение уретрального отростка хвостовыми волосами кобылы во время случки.
NB Результат вольной (варковой) случки. Такая опасность всегда существует, если хвост кобылы заранее не забинтовали.

и инфицированием уретры. Случайные надрывы уретрального отростка или головки пениса проявляются кровотечением во время случки, и до тех пор, пока оно не прекратится и не произойдет заживления раны, наблюдается снижение или даже полная утрата фертильности. Присутствие крови в сперме (гемоспермия) подтверждается клиническим исследованием, выявляющим розовую окраску образцов спермы (**848**).

Прямые удары (чаще всего копытами другой лошади) по пенису, находящемуся в состоянии эрекции, относятся к числу очень серьезных травм и приводят к образованию **гематом (849)**. Как правило, гематома возникает в результате кровотечения из густого венозного сплетения, находящегося вне белочной оболочки; разрыва же последней у жеребцов (в отличие от быков), по-видимому, не бывает.



848
Гемоспермия.
NB Проба спермы, взятой у жеребца с кровотечением из уретрального отростка во время случки.
Попадание крови в сперму снижает фертильность.
Дифференциальный диагноз:
- Травма пениса
- Инфекция уретры (с образованием язв)
- Кровотечение из мочевого пузыря (цистит, камни, опухоль)
- Воспаление придаточных половых желез
- Геморрагические диатезы



849 Ушиб / гематома пениса
NB Удар по эрегированному пенису во время случки вызвал отек, препятствующий ретракции.



851 Повреждение препуция.
NB Химический ожог и скопление смегмы вследствие мочеиспускания в препуциальный мешок.



850 Ушиб препуция.
NB Удар копытом кобылы во время случки; пенис не был эрегирован и потому не пострадал.



852 Скопление смегмы в дивертикуле пениса (ямке головки).
NB При контаминации этой области такими микроорганизмами, как *Taylorella equigenitalis, Klebsiella* spp. и / или *Pseudomonas* spp., часто происходит передача инфекции половым путем.

Вес пениса увеличивается вследствие отека и переполнения кровью, а его вентральное (подвешенное) по отношению к туловищу положение еще более осложняет ситуацию. Удары по препуцию и пенису в отсутствие эрекции обычно вызывают отек этой области, но редко – прямое повреждение пениса. Тяжелый отек препуция приводит в основном к нарушениям мочеиспускания и без лечения рассасывается крайне медленно. Большинство таких поражений излечиваются полностью только в тех случаях, когда необходимая ветеринарная помощь оказывается немедленно; отсутствие неотложной помощи грозит длительным сохранением болезненного состояния.

Ушибы пениса, сопровождающиеся отеком и гематомами, а также мелкие мочевые камни могут приводить к обструкции уретры (см. **336**) и задержке мочи, а в отсутствие лечения – к коликам и даже к разрыву мочевого пузыря. Плохо подогнанные кольца для пениса тоже бывают причиной непроходимости уретры и, в тяжелых случаях, некроза головки полового члена. Повреждения уретры могут быть вызваны ударами копыт, ранениями головки полового члена или уретрального отростка длинными хвостовыми волосами кобыл во время случки (см. **847**), а также инвазией Habronema spp. (см. **862**).

Если у взрослых жеребцов и меринов мочеиспускание происходит без расслабления полового члена или же у них имеется фимоз (сужение наружного отверстия препуциального мешка) в результате травмы, габронематоза или новообразования (плоскоклеточной карциномы, меланомы), то мочеиспускания происходят внутри препуция, что вызывает его **хнмнческий ожог** (раздражение) и повышенную выработку смегмы (**851**). У лошадей светло-серой или пегой масти это нередко ведет к предраковому состоянию препуция и пениса (см. **863**). В наибольшем количестве засохшая смегма скапливается в ямке головки полового члена (**852**), вызывая субклинические воспалительные изменения, которые, особенно у старых меринов, проявляются частым мочеиспусканием или натуживанием.

Нарушения кровоснабжения, иннервации и тонуса мускулатуры пениса приводят к серьезным, иногда необратимым, изменениям его положения и утрате функции. **Прнапизм** – аномально длительная, иногда постоянная эрекция пениса – встречается, например, у скаковых жеребцов в виде

полной эрекции в результате полового возбуждения и с большим трудом поддается излечению. Приапизм с частичной эрекцией (**853**) возникает на фоне других заболеваний – травм и воспалительных процессов в спинном мозге, геморрагической пурпуры, осложнений во время кастрации, а также в результате применения транквилизаторов фенотиазинового ряда (отдельно или в сочетании с другими препаратами), причем лечение его часто оказывается безрезультатным.

Парафимоз – болезненное сдавливание головки полового члена суженным препуциальным кольцом или невозможность ретракции пениса в препуциальный мешок – происходит по различным причинам: в результате удара копытами (**854**), общей слабости или **паралича полового члена**, вызванного применением некоторых транквилизаторов.

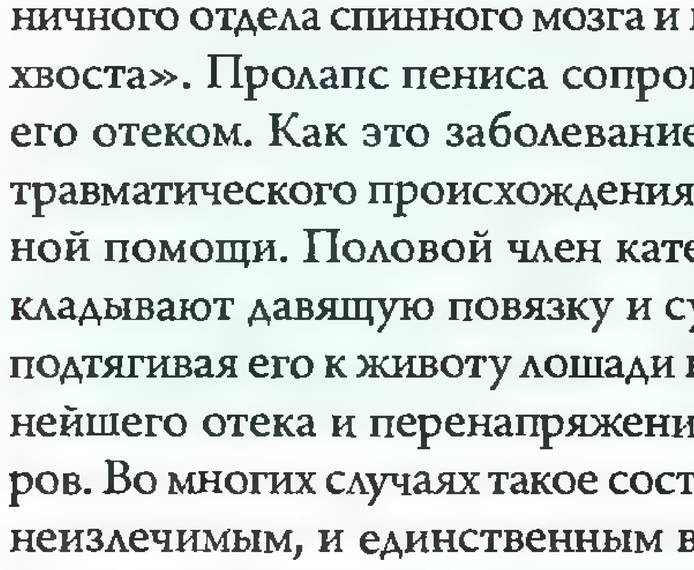
Парафимоз может также развиться как следствие хирургической ошибки во время кастрации, когда вместо семенника подрезается корень полового члена (**855**).

Пролапс полового члена обычно является вторичным осложнением таких заболеваний и синдромов, как мальабсорбция, лимфосаркома и общая слабость. Паралич пениса неврологического происхождения, приводящий к потере способности к ретракции, наблюдается при поражениях поясничного отдела спинного мозга и неврите «конского хвоста». Пролапс пениса сопровождается острым его отеком. Как это заболевание, так и парафимоз травматического происхождения требуют неотложной помощи. Половой член катетеризируют и накладывают давящую повязку и суспензорий (**856**), подтягивая его к животу лошади во избежание дальнейшего отека и перенапряжения мышц-ретракторов. Во многих случаях такое состояние оказывается неизлечимым, и единственным выходом становится ампутация пениса. А поскольку данная патология возникает почти исключительно у жеребцов-производителей, негативные ее последствия трудно переоценить.

Нелеченые **гематомы пениса** часто приводят к разрастанию фиброзной ткани в месте травмы и развитию перманентного парафимоза (**857**). Некоторые из производителей с этим поражением сохраняют способность делать садку, но не достигают полной эрекции, однако, если у них не нарушена сенсорная иннервация, они могут эякулировать в искусственную вагину.



853 Приапизм – постоянное напряжение полового члена.
NB Не поддающийся никакому лечению приапизм у мерина.



855
Парафимоз.
NB В результате непрофессиональной кастрации был рассечен корень полового члена. Впоследствии была произведена ампутация пениса.

854
Парафимоз.
NB Жеребец шайрской породы получил удар копытом во время случки; возник сильнейший отек, но лечение не проводилось; проявившаяся неспособность к ретракции пениса стала перманентной.





856 Парафимоз (травматического происхождения)
NB Лечение включало катетеризацию полового члена и наложение давящей повязки и суспензория, которые оставались до тех пор, пока не спал отек и не восстановилась нормальная ретракция.



857
Парафимоз (перманентный)
NB Возникшая после удара копытом гематома была оставлена без лечения. В итоге в месте травмы сформировалась фиброзированная гематома пениса (стрелка).



858
Коитальная экзантема (возбудитель – герпесвирус-3 лошадей).
NB Очаги появились на 10-й день после случки. Обратите внимание на их локализацию в месте наиболее длительного контакта с вульвой зараженной кобылы.

Гемоспермия (см. **848**) возникает вследствие сосудистых нарушений в половом тракте и может быть результатом кровотечения в придаточных половых железах, мочевом пузыре, уретре или головке пениса. Из этого следует, что точно установить место кровотечения довольно трудно. При слабых кровотечениях эякулят приобретает розовый оттенок (см. **848**), а при более сильных – содержит явную примесь крови, иногда со сгустками, причем коитус иногда заканчивается потерей нескольких сотен миллилитров крови по окончании садки. У большинства жеребцов гемоспермия приводит к частичному бесплодию. Для постановки диагноза и определения источника кровотечения тщательно осматривают и пальпируют наружные половые органы и проводят эндоскопическое исследование уретры, мочевого пузыря и отверстий придаточных половых желез.

– Инфекционные и инвазионные заболевания

Вирусные заболевания. Единственная клинически важная вирусная болезнь полового члена и препуция – это **коитальная экзантема** (возбудитель – герпесвирус-3 лошадей). Жеребцы заражаются во время случки с кобылами, имеющими клинические признаки инфекции или являющимися вирусоносителями. В начальной стадии коитальной экзантемы на пенисе и слизистой оболочке препуция появляются мелкие пузырьки, которые быстро вскрываются, оставляя изъязвленные участки желтоватого цвета (**858**), покрытые корками засохшего серозного экссудата. Наибольшему поражению подвергается зона наиболее длительного контакта с вульвой кобылы-вирусоносителя во время коитуса (см. **809**). Заболевание носит преходящий характер, но при условии, что жеребцу предоставляют отдых от случки вплоть до полного выздоровления. Подтверждением диагноза служат выделение вируса (проводится на ранней стадии болезни) и положительные результаты серологического анализа с использованием реакции связывания комплемента и иммунологических реакций нейтрализации сыворотки.

Бактериальные заболевания. Бактериальный уретрит у жеребцов возникает преимущественно в результате распространения инфекции по продолжению с отростка уретры. (**859**). Во время эндоскопии обнаруживают поверхностные, а иногда и глубокие эрозии в различных участках слизистой оболочки уретры (**860**). Глубокие дефекты слизистой могут кровоточить, что создает угрозу гемоспермии и бесплодия. В большинстве случаев из таких очагов выделяют Pseudomonas spp.

Препуциальный мешок в норме содержит большое количество разнообразных бактерий, которые в большинстве своем являются комменсалами. Слишком усердные гигиенические манипуляции, в особенности с использованием сильных дезинфектантов и антисептиков, могут привести к длительному и трудноизлечимому воспалению пениса



859 Бактериальный уретрит (возбудитель – *Pseudomonas* spp.).
NB Увеличение уретры сопровождалось умеренной болезненностью и иногда вызывало торможение половых рефлексов во время случки.



860
Уретрит: эндоскопическая картина.
NB Эрозия слизистой на расстоянии приблизительно 40 см от препуциальиого отверстия. Непостоянная умеренная гемоспермия.



861
Случная болезнь (возбудитель – *Trypanosoma equiperdum*).
NB Отек уретрального отростка, препуция, пениса и окружающей кожи.

и препуциальной выстилки, сопровождающемуся повышенным образованием смегмы.

К развитию бактериальных инфекций пениса и препуция предрасполагают предшествовавшие травмы и недавно перенесенные заболевания, такие, как случная болезнь, коитальная экзантема и габронематоз, а наиболее значимыми возбудителями являются *Pseudomonas* spp., *Klebsiella* spp. и *Taylorella equigenitalis* (возбудитель контагиозного эндометрита лошадей). Очень часто жеребцы, не имеющие явных клинических признаков заболевания, становятся распространителями инфекции. Для постановки диагноза производят посевы смывов с препуция, дивертикула, ямки головки (*fossa glandis*) и свободной части пениса. Особое значение имеет смегма, скапливающаяся в ямке головки полового члена, поскольку при ее высевании можно получить культуру возбудителя в чистом виде.

Протозойные заболевания. Случная болезнь, возбудителем которой является Trypanosoma equiperdum, предположительно появилась первоначально в Северной Африке, откуда распространилась на остальную часть африканского континента и проникла Азию, Европу, Северную и Южную Америку. В настоящее время случная болезнь полностью ликвидирована в Северной Америке, Западной Европе и Северной Африке. На ранних стадиях заболевания наблюдается отек пениса, препуция и семенников, после чего на коже полового члена и препуция образуются приподнятые твердые участки округлой формы – «талерные» или «долларные» бляшки, названные так потому, что по размеру они приблизительно соответствуют этим монетам. Бляшки могут появляться, исчезать и сменяться новыми через неопределенные интервалы времени, от нескольких часов до нескольких суток. Как правило, это происходит на фоне парафимоза, отека пениса и увеличения объема уретрального отростка (**861**).

Возможна также депигментация слизистой мочеполового тракта. На поздних стадиях возникают параличи тазовых конечностей и кахексия. Нередко заболевание имеет летальный исход. Случная болезнь передается половым путем. Трипаносомы обнаруживаются в семенной жидкости и в слизистом экссудате, взятом с поверхности пениса.

В мелкие ранки и надрывы слизистой оболочки или кожи половых органов могут попадать личинки возбудителей **габронематоза** (Habronema musca или Habronema microstoma) и **драшейоза** (Draschia megastoma), которые индуцируют в этих участках гранулематозную реакцию. Поражение, вначале в виде небольших очагов, приводит к изъязвлению наружной поверхности уретрального отростка. В результате наблюдается постепенное увеличение уретрального отростка (**862**) наряду с той или иной степенью его изъязвления. Заболеванию подвержены как жеребцы, так и мерины. У жеребцов оно сопровождается кровотечением во время и сразу после коитуса и может приводить как к торможению половых рефлексов вследствие болезненных ощущений, так и к снижению фертильности вследствие гемоспермии.



862 Хронический габронематоз уретры.
NB Увеличение уретрального отростка, обусловленное хронической зараженностью личинками *Habronema* spp.

– Новообразования

Новообразования наружных половых органов редко встречаются у жеребцов и относительно часто у меринов. Считается, что смегма обладает канцерогенными свойствами, особенно у лошадей со слабой пигментацией кожи, что в первую очередь относится к породе аппалуза и лошадям масти кремелло, паломино, пинто и оверо.

Плоскоклеточная карцинома на препуции меринов любого возраста имеет вид мелких гранулематозных образований. Плоскоклеточной карциноме у меринов обычно предшествует предраковая стадия, для которой характерны воспалительные изменения в виде отдельных бляшек, образующихся прежде всего в складке препуция в области основания пениса (**863**) и /или на более значительной площади препуциальной выстилки (**864**) и прилегающих участков полового члена. Эта стадия еще до определенной степени обратима, и нередко хороших результатов удается добиться путем регулярных промываний препуция, предотвращающих скопление в нем смегмы.

Истинная плоскоклеточная карцинома, которая быстро развивается из предраковой стадии, варьирует по количеству и локализации разрастаний, причем встречаются относительно компактные разрастания, похожие на цветную капусту (**865**). Эти ограниченные поражения (так же, как и распространенные) часто бывают местно инвазивными и могут вызывать такие анатомические нарушения, как изъязвление и перфорация уретры выше уретрального отростка (см. **865**); однако иногда опухоль локализуется только в области основания пениса (**866**). В отдельных случаях массивные опухолевые разрастания приводят к невозможности ретракции полового члена в препуций (псевдопарафимоз [**867**]). У старых лошадей опухоль обычно характеризуется невысокой злокачественностью и медленным ростом, но и в этих случаях не исключено метастазирование в регионарные лимфоузлы и в более отдаленные органы, в частности в тела позвонков и легкие. Плоскоклеточная карцинома у молодых лошадей имеет значительно худший прогноз, так как отличается высокой инвазивностью, хотя и менее выраженной местной пролиферативной реакцией (**868**). Путем пальпации удается обнаружить неравномерные затвердения по всей длине свободной части пениса. Такая опухоль практически всегда дает метастазы в паховые



863
Плоскоклеточная карцинома: предраковая стадия.
NB Множественные изъязвленные очаги с преимущественной локализацией в складке препуция в области основания пениса.



865 Плоскоклеточная карцинома: ранняя стадия (опухоль похожа на цветную капусту).
NB Эродирование тела пениса с прободением в уретру.



864
Плоскоклеточная карцинома: предраковая стадия.
NB Множественные изъязвленные очаги расположены преимущественно в области препуциального кольца что связано со скоплением смегмы.



866 Плоскоклеточная карцинома: поздняя стадия (язвенно-пролиферативное поражение)
NB Обширная, в форме цветной капусты опухоль в основании пениса.



867 Плоскоклеточная карцинома тела полового члена: поздняя стадия.
NB Большая масса опухоли, препятствующая ретракции, стала причиной псевдопарафимоза.



869 Саркоид препуция.
NB Веррукозная (стрелка 1), фибробластическая (стрелка 2) и узелковая (стрелка 3) формы.



868 Плоскоклеточная карцинома тела пениса: злокачественная форма.
NB Молодой конь с обширными уплотнениями в теле пениса и значительным увеличением паховых и подвздошных лимфоузлов.

и подвздошные лимфатические узлы, а шансы на выживание у пораженных лошадей, даже после радикальной операции, очень невелики.

Меланомы относительно часто возникают у лошадей серой масти. В отдельных случаях они образуются по периметру препуциального отверстия, что приводит к развитию фимоза.

Кожа препуция является обычным местом локализации **узелкового и фибробластического саркоида (869)**, который может присутствовать в виде множественных или единичных образований. На свободной части полового члена саркоид обнаруживается крайне редко.

ЧАСТЬ 3. ПАТОЛОГИЯ ПЛАЦЕНТЫ

Плацента – физиологическая структура, образованная из эмбриональных тканей и находящаяся в тесном контакте с эндометрием, – обеспечивает связь плода с материнским организмом и осуществляет доставку питательных веществ и удаление продуктов обмена плода. Различные неблагоприятные факторы или заболевания, нарушающие эту взаимосвязь, приводят к опасным изменениям в организме плода, грозящим его гибелью, резорбцией, выкидышем либо уродствами или инфекциями новорожденного жеребенка. Возможные неблагоприятные воздействия столь многочисленны, что это обязывает клинициста, имеющего отношение к воспроизводству, после каждой выжеребки уделять самое пристальное внимание плаценте. Тщательный осмотр позволяет получить важную информацию о состоянии не только самой плаценты, но и эндометрия, к которому она прикреплялась во время беременности. Во многих случаях абортов исследование плаценты дает больше указаний на их причины, чем исследование самого абортированного плода. Более того, изучение плодных оболочек позволяет до некоторой степени прогнозировать течение будущих беременностей.

Аборты, которые сами по себе весьма травматичны для кобыл (не говоря уже о гибели плодов), как ни какое другое событие в коневодстве, служат источником разочарований, несбывшихся надежд, обмана, взаимных обвинений и порчи сложившихся отношений между владельцами кобыл и жеребцов-производителей. Подобные ситуации требуют от ветеринара крайне тактичного подхода и приложения максимума усилий для постановки точного диагноза и, по возможности, выявления непосредственных причин в каждом случае.

Осмотр абортированного плода и плаценты следует проводить в условиях, при которых исключена или сведена до минимума возможность заражения других кобыл и контаминации окружающей среды. После осмотра и взятия проб для лабораторных исследований плод и плаценту необходимо должным образом утилизировать. Для определения возраста плода проводят измерение его длины от затылка до корня хвоста, отмечают наличие волос в области гривы, морды, век и венчика и полученные данные сравнивают с зарегистрированной датой случки кобылы-матери. Для гистологических исследований берут пробы печени, легких, почек тимуса, лимфатических узлов и надпочечников и помещают в 10% раствор формалина на физиологическом растворе, а содержимое желудка запечатывают в отдельный стерильный флакон и обкладывают льдом. Для обнаружения вирусов, бактерий и грибов пробы из тех же органов следует без промедления отправлять в термосе со льдом на микробиологическое исследование. Если транспортировка не может быть осуществлена в кратчайшие сроки, пробы для вирусологических исследований допустимо хранить в замороженном виде.

Отбирают также пробы плаценты (аллантохориона) в зоне цервикальной звезды и во всех измененных и утолщенных участках и направляют их на микробиологическое и гистопатологическое исследования. Наконец, берут пробы аллантоамниона для последующего культивирования бактерий и грибов.

Визуальное исследование плаценты часто выявляет признаки, указывающие на возможные в будущем гинекологические проблемы у кобылы и вероятность септических заболеваний у новорожденного. Однако для оценки состояния плаценты необходимо хорошее знание анатомии, физиологии и нормальных вариантов строения этого важного органа.

В задачу данной книги не входит освещение ранних, эмбриональных стадий развития зародыша и плаценты, за исключением некоторых аспектов формирования эндометриальных чаш, следы которых обнаруживаются в зрелой плаценте после рождения жеребенка. В ходе эмбриогенеза клетки хорионического пояска оплодотворенной яйцеклетки внедряются (имплантируются) в эндометрий, что приводит к образованию эндометриальных чаш (см. **757**) – тканевых бляшек неправильной формы, сгруппированных в виде прерывистого кольца в месте имплантации, которая чаще всего происходит на мезометриальной стороне матки у каудального конца одного из ее рогов.

В силу пространственных связей между стебельком аллантоиса и хорионическим пояском пупочный канатик всегда расположен в центре кольца эндометриальных чаш. Последние состоят из трофобластных клеток, образовавшихся из клеток хорионического пояска, и их основной функцией является выработка хорионического гонадотропина (у кобыл). Несмотря на то, что эндометриальные чаши занимают значительную часть стромы эндометрия в месте имплантации эмбриона, они не вызывают разрушения лежащих под ними желез эндометрия или иных структур; известны даже случаи их имплантации непосредственно над эндометриальными кистами (**870**), причем без каких-либо неблагоприятных последствий. Эндометриальные чаши подвергаются постепенной регрессии приблизительно со 130-го дня жеребости, оставляя после себя следы (остатки ткани или шрамы) на плаценте (**871**). В некоторых случаях эти участки отторжения на поверхности эндометрия служат основой для формирования аллантоисных карманов, вдающихся часто в полость аллантоиса (**872**). При осмотре плаценты в области ее прикрепления к матке обнаруживают характерное кольцо, сформированное остатками эндометриальных чаш;



870 Эндометриальные чаши (70-й день жеребости)
NB Нормальное прерывистое кольцо эндометриальных чаш на стенке матки. Одна из чаш имплантировалась над кистой (стрелка).



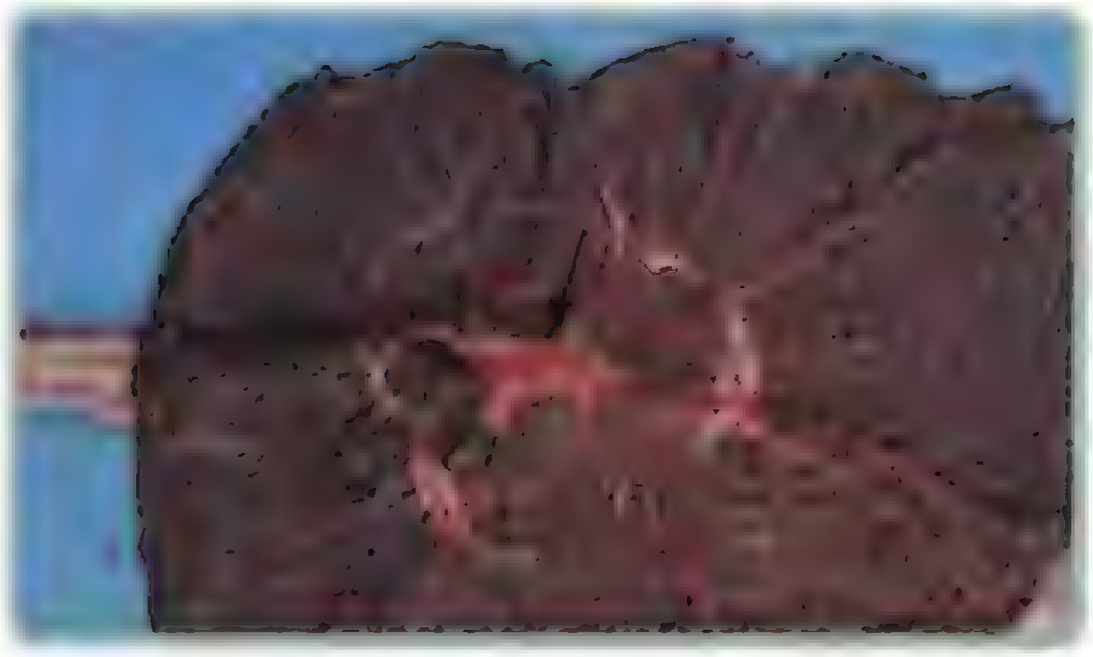
871 Следы эндометриальных чаш (шрамы).
NB Зрелая плацента с остатками эндометриальных чаш (стрелки)



872 Хорионический (эндометриальный) карман.
NB Сегмент плаценты с отпечатком эндометриального шрама на поверхности хориона (стрелка) и образование эндометриального кармана и стебля (на стороне аллантоиса).

оно окружает центральную безворсинчатую зону, содержащую остатки желточного мешка (**873**).

Быстро растущий аллантоис, который становится виден с 20-го дня, к 30-му дню уже осуществляет основное кровоснабжение хориона. Последующее срастание аллантоиса и хориона образует плотную плодную оболочку – аллантохорион, который прикрепляется к эндометрию и формирует плаценту.



873 Следы эндометриальных чаш (шрамы) и центральная гладкая зона.
NB Зрелая плацента: прерывистый круг остатков эндометриальных чаш вокруг центральной безворсинчатой зоны (стрелка). С противоположной стороны выступают кровеносные сосуды аллантоиса, идущие от его поверхности.

С 60-го дня эмбриогенеза циркуляторная функция аллантоиса начинает заменяться плацентарным кровообращением.

Основные анатомические особенности плаценты становятся хорошо видны, если разложить ее на плоской ровной поверхности таким образом, чтобы два рога и пупочный канатик образовали три перекладины заглавной буквы «Е» (**874**). Ведя осмотр со стороны вывернутого аллантохориона (см. **874**), определяют утолщенный отечный беременный плацентарный рог, намного более тонкий и меньший по размерам небеременный плацентарный рог, а также прилегавший к телу матки сегмент, пупочный канатик и соединение с аллантоамнионом.

Расположение пупочного канатика в норме значительно варьирует: он может находиться рядом с небеременным рогом (см. **874**) или ближе к беременному рогу (**875**) или занимает промежуточное положение между рогами матки (**876**). Такая вариабельность обусловлена трансутеральной миграцией плода, происходящей у некоторых кобыл после имплантации; однако само место имплантации на поверхности эндометрия занимает неизменное положение.

При осмотре хорионической стороны нормальной плаценты обнаруживают гладкие, безворсинчатые участки. К ним относится, прежде всего, цервикальная (плацентарная) звезда (**877**) – соединительнотканный участок в месте разрыва плаценты во время родов, являющийся также местом контакта хориона с гладкой шейкой матки. Помимо этого, обычно хорошо различим безворсинчатый отпечаток отверстия яйцепровода (**878**), а также разные по площади гладкие участки хориона в местах образования его складок. Своеобразная ситуация возникает при жеребости двойней, когда один развивающийся хорион тесно примыкает к другому, что приводит к образованию на каждом из них обширной зоны с отсутствием ворсинок (**879**). Такое сокращение ворсинчатой поверхности хориона (плацентарный дефицит)

874
Нормальная плацента: вид со стороны аллантоиса.
NB Прикрепление пупочного канатика рядом с небеременным (маленьким) рогом.



875
Нормальная плацента: вид со стороны аллантоиса.
NB Прикрепление пупочного канатика рядом с беременным рогом.



876
Нормальная плацента: вид со стороны аллантоиса.
NB Центральное положение пупочного канатика между рогами матки.





877 Нормальная плацента: участок цервикальной (плацентарной) звезды.
NB Нормальная выжеребка. Разрыв в области звезды (стрелка).



878 Нормальная плацента: безворсинчатый участок в области отверстия яйцепровода (стрелка).
NB Более утолщенная и отечная верхушка беременного рога.



879 Плацента при двойнёвой жеребости.
NB Массивная соединительнотканная зона (стрелка) в месте соприкосновения двух плацент; сверху и снизу от нее нормальная ворсинчатая поверхность хориона.

выявляется во всех случаях двойнёвой жеребости – не только после нормальных родов доношенными жеребятами, но и при абортах или резорбции одного из плодов, причем независимо от того, на каком сроке жеребости эти события происходят. Плацентарный дефицит имеет важное значение в ветеринарной перинатологии и акушерстве.

– Неинфекционные заболевания

▶ Двойни

Двойневой жеребости страшатся все коннозаводчики. Исходом ее может быть один нормальный на вид жеребенок и плацентарные остатки другого (**880**) или аборт резорбированного плода и мертворождение недоношенного второго жеребенка (**881**). Встречается также рождение в нормальные сроки двух жеребят – обоих живых, или обоих мертворожденных, или только одного живого. Тройни у лошадей исключительно редки и всегда нежизнеспособны.

Плаценты при двойневой жеребости всегда имеют характерную особенность – выраженную зону фиброза в месте их контакта друг с другом (**882**). Плаценты необходимо осматривать с обеих сторон, так как осмотр только с аллантоисной поверхности не позволяет обнаружить следы возможной двойнёвой жерёбости в случае резорбции второй плаценты вместе с плодом (**883**). Хорошо известно, что все рожденные живыми двойнёвые жеребята, как доношенные, так и недоношенные, имеют задержку физического развития, обусловленную плацентарным дефицитом. Наиболее опытные ветеринарные акушеры-неонатологи считают любые двойни физиологически незрелыми, независимо от сроков их внутриутробного развития.



880 Двойнёвая жерёбость: остатки резорбированного плода (стрелка).
NB Второй жеребенок родился живым, но мелким, нуждался в длительном адаптационном периоде.

881 Двойнёвая жерёбость: резорбция и аборт.
NB Аборт на 7-м месяце; один плод (более крупный) плохо развит, второй очень мелкий, мумифицированный.



882 Плацента при двойнёвой жерёбости (со стороны хориона): обширные безворсинчатые участки в месте контакта двух плацент
NB Оба жеребенка родились живыми, но мелкими, обоим потребовался длительный адаптационный период.



883 Плацента при двойневой жеребости (со стороны аллантоиса).
NB Те же плаценты, что на фото **882**.

– Дефекты плаценты

На пупочном канатике и амнионе нередко можно обнаружить мелкие точки и крапинки, не совсем правильно называемые «**амниотическими пустулами**», которые на самом деле не имеют никакого отношения к пустулам или воспалительному процессу, а представляют собой, скорее, обычные отложения мочевых солей.

Серьезные, а иногда и небольшие нарушения развития плаценты или ее отдельных компонентов почти неизбежно приводят к аборту, но отдельные эмбриональные структуры могут сохраниться и подвергнуться кальцификации – как, например, **остатки желточного мешка**, обнаруженные в расширенной части амниотической полости (**885**). Отложение солей кальция возможно также на отдельных участках урахуса и амниона, причем эти участки иногда



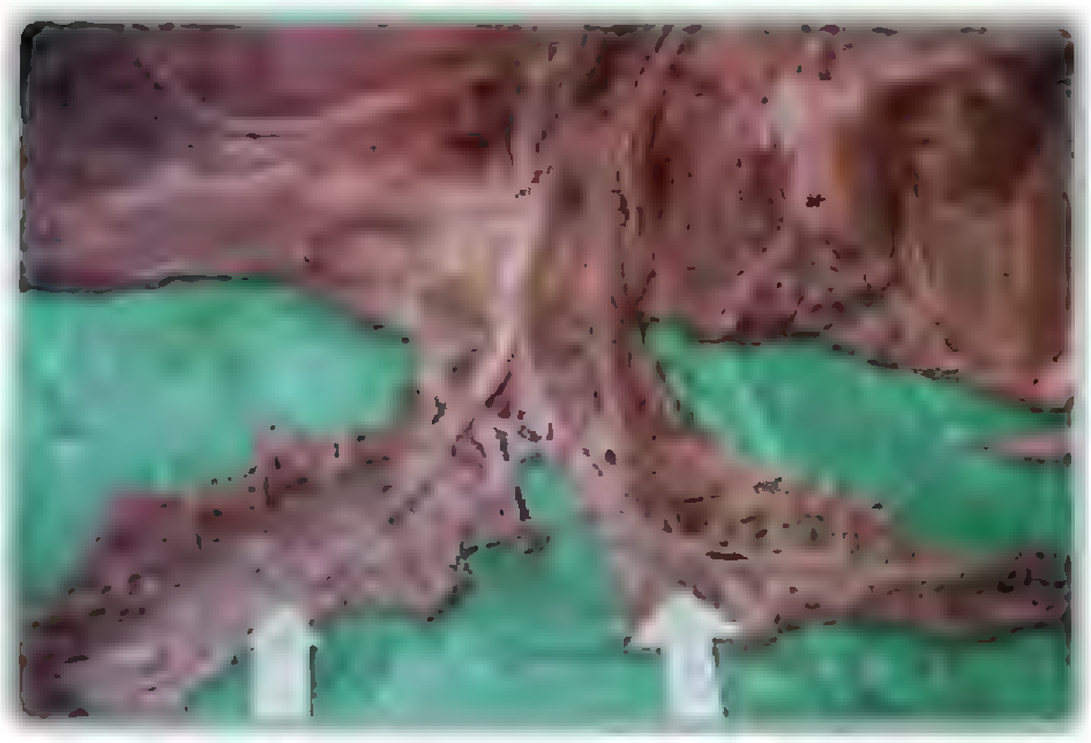
884 Амниотические «пустулы».
NB Скорее всего, обычные отложения мочевых солей в амнионе.



887 Кисты урахуса.
NB Сжатие и перекручивание урахуса могут привести к саккуляции – образованию в нем кист.



885 Кальцифицированные остатки желточного мешка в расширенной части аллантоиса.



888 Раздвоенный неберемменный рог: аномалия развития плаценты (вид со стороны амниона).
NB Показан ход сосудов в раздвоившемся аллантохорионе (стрелки).



886 Кальцифицированная бляшка: остаток кальцифицированной зоны сосудов урахуса.

перекручиваются, что вызывает дальнейшую кальцификацию с образованием в конечном итоге крупных минерализованных структур (**886**), которые часто принимают за остатки второго плода. Расширение и выпячивание урахуса в аллантоамнион приводит к возникновению кист урахуса (**887**).

Очень редким дефектом плаценты является ее раздвоение в небременном, тоже явно раздвоившемся роге матки (**888**). Оба сегмента плаценты в этом роге полностью покрыты ворсинками, и именно отсутствие гладких участков исключает наличие двойневой жеребости. Случаи появления таких плацент позволяют предполагать, что расщелина рога матки исходно имелась у этих кобыл, хотя до сих пор подобная анатомическая аномалия не была описана в литературе.

– Механические травмы и макроскопические изменения плаценты

К числу разнообразных нарушений состояния плаценты относится отек внутренней поверхности хориона с образованием кистоподобных структур (**889**), встречающийся чаще всего при рождении недоношенных жеребят. Однако с такой же картиной приходится иногда сталкиваться, изучая плаценты от кобыл с нормальной жеребостью, погибших незадолго до родов по не связанным с воспроизводством причинам. Поэтому значение таких кист, или отека хориона остается не вполне понятным, но, скорее всего, в одних случаях этот «дефект» возникает в результате сосудистых или воспалительных изменений, тогда как в других может быть случайным (нормальным) явлением.



889 Кисты хориона / отек (похожий на кисты) поверхности хориона со стороны аллантоиса.
NB Плацента от недоношенного жеребенка. Такая же картина встречается и на поздних сроках нормальной жеребости.

Возможные при выжеребке слишком резкие движения плода или избыточное давление на аллантохорион, возникающее при сокращениях мускулатуры матки, могут стать причиной **кровоизлияний в аллантохорион**, от небольших (**890**) до обширных (**891**) и тяжелых, представляющих угрозу для жизни



890 Интрамуральное кровоизлияние.
NB Возникло при выжеребке в результате удара копытом плода и привело к перфорации стенки матки (*см.* **771**).



891 Кровоизлияние (умеренной степени) в плаценту.
NB Жеребенок родился заторможенным, долгое время не вставал и не сосал. Пришел в норму через 3 дня.

жеребенка (**892**). В местах кровоизлияний могут сформироваться крупные гематомы (**893**). Важными показателями стресса, которому подвергается плод в случае его неправильной позиции или неправильного членорасположения, являются разрывы аллантохориона в какой-либо иной, кроме цервикальной звезды, области тела матки, а также загрязнение плода и содержимого плаценты меконием (**894**). Во всех этих обстоятельствах исследование плаценты (или плода) выявляет признаки избыточных движений плода в полости матки, связанных, видимо, с внутриутробным стрессом. Воздействие факторов,



892 Сильное кровоизлияние в плаценту.
NB Жеребенок родился слабым и анемичным, в течение 5–6 дней получал поддерживающую терапию.



893 Сильное кровоизлияние в плаценту.
NB Хорионическая сторона той же плаценты, что на фото **892**: большой сгусток крови в стенке плаценты.



894 Загрязнение меконием.
NB Мертворожденный жеребенок и плацента загрязнены меконием, что указывает на тяжелый стресс плода до или во время родов.

вызывающих внутриутробный стресс, можно обнаружить при анализе многих случаев выкидышей либо рождения жеребят с замедленной адаптацией или с синдромом неонатальной дезадаптации (см. **676**). Внимательный осмотр плаценты позволяет клиницисту до определенной степени предвидеть надвигающиеся проблемы и вовремя принимать соответствующие превентивные меры.

В норме пупочный канатик в период внутриутробного развития плода может быть перекручен в 6–9 местах без какого-либо ущерба для здоровья плода. Перекруты обычно распределены равномерно по всей длине канатика и не вызывают пережатия его сосудов (**895**).

Длина пупочного канатика, при рождении составляющая в среднем 85 см у жеребят чистокровной верховой породы, варьирует в зависимости от места прикрепления канатика к аллантохориону. Относительно длинные канатики обычно больше перекручены, чем более короткие, но если число перекрутов значительно превышает норму, т. е. 6–9, это вполне может сказаться на кровообращении плода и привести к аборту. Такие патологические скручивания распределены неравномерно и сопровождаются застойными явлениями (пассивной гиперемией) канатика (**896**). Жеребята с укороченными пупочными



895 Нормальное, равномерное перекручивание пупочного канатика (8-месячный плод *in situ*).
NB Кобыла эвтаназирована по не связанным с жеребостью причинам.



896 Патологическое перекручивание пупочного канатика у абортированного 8-месячного плода.
NB Аноксия (синюшная кожа), избыточные нерегулярные перекруты и деформация канатика.



897 Неправильное положение головы плода, приведшее к асфиксии (8–8½-месячный плод).
NB Сильный цианоз головы и асфиксия вследствие неправильного положения головы в матке. Пупочный канатик без изменений.



898 Травма плода.
NB Кобыла, у которой на 6-м месяце жеребости появились признаки эструса, была покрыта жеребцом. Абортировала через 30 мин после случки. Выраженные подкожные кровоизлияния (ушибы) у плода. Четырехдневная задержка последа у кобылы.

канатиками в большей степени подвержены синдрому внутриутробного стресса непосредственно до или во время рождения, и вполне вероятно, что расстройства кровообращения у них могут возникать даже при относительно небольшом числе перекрутов. Возможна, в частности, преждевременная окклюзия сосудов канатика в процессе выжеребки, приводящая к тяжелому состоянию или даже гибели плода. Вращения плода вокруг пупочного канатика представляют собой нормальное явление – но только тогда, когда плод поворачивается целиком. Если же во время таких поворотов отдельные части плода – голова, шея, конечности – по тем или иным причинам не занимают своего нормального анатомического положения, это может вызвать тяжелое нарушение кровообращения с последующей гибелью плода и абортом (**897**).

К другим причинам прерывания жеребости относятся перевозка кобыл на последних месяцах беременности, работа их галопом, а также внутриутробная гибель/резорбция плода и насильственная случка жеребых кобыл (**898**). Подробный анамнез и тщательный осмотр плода и плаценты обычно позволяют выявить воздействие такого рода факторов.

– Резорбция плода

Эта довольно часто встречающаяся проблема, помимо того, что вызывает большую досаду у владельцев, наносит значительный экономический ущерб коневодству. Причины ее многочисленны; они включают неблагоприятные условия внутриутробного развития и проблемы со здоровьем жеребой кобылы, генетические факторы, неправильное кормление и /или содержание маточного поголовья. Резорбцию плода (эмбриона) могут вызывать внутриматочные инфекции, фиброз матки и нарушения в ее железистом аппарате, недостаточное или несбалансированное кормление кобылы, наличие у нее гормональных нарушений, двойнёвая жерёбость и другие факторы, способствующие созданию неблагоприятной для эмбриона среды. Рассасывание эмбриона может происходить, начиная уже с 15-го дня жеребости. В случае жеребости двойней резорбция одного (а иногда и обоих) плодов чаще всего возникает между 70 и 80-м днями. В этих случаях абортированные плодные оболочки, содержащие аутолизированный плод (**899**), очень малы по объему и потому обнаруживаются довольно редко2. Подтвердить диагноз, особенно при рассасывании эмбрионов на ранних стадиях, позволяет регулярный ультразвуковой мониторинг, проводимый рутинно в первые месяцы жеребости. Резорбция или мумификация более зрелых плодов обычно обнаруживается только по отсутствию выжеребки в ожидаемые сроки. При двойневой жеребости резорбция нередко происходит в более поздние сроки, после 70-го дня и до последнего месяца жеребости. В этих случаях находят либо участок бурой слизистой некротизированной ткани на поверхности нормальной плаценты, либо одного, а иногда и обоих плодов в состоянии мумификации (**900**).

2 В связи с этим неожиданно обнаруживаемое отсутствие жерёбости у жерёбой ранее кобылы иногда называют полевым абортом. – *Прим. пер.*

– Плодоношение в теле матки

Жеребость в теле матки (а не в одном из ее рогов) практически всегда крайне неблагоприятно сказывается на развитии плода и заканчивается либо абортом, либо рождением недоношенного (менее 320 дней) или физиологически незрелого (рожденного в нормальные сроки, но с признаками задержки внутриутробного развития) жеребенка. Плацентарные рога в этих случаях оказываются равными по размерам и плотности (**901**), а с хорионической стороны часто наблюдаются отеки и образование кист (**902**).



899 Резорбция плода (80-й день жеребости).
NB Абортированные плодные оболочки, содержащие аутолизированный плод.



901 Плодоношение в теле матки.
NB Плацента с хорионической стороны: два равных по размерам и плотности рога, оба по своему строению соответствуют раздвоенному небеременному рогу жеребой кобылы



900 Резорбция плода при двойневой жеребости.
NB Далеко зашедший аутолиз привел к абортированию одного плода; второй жеребенок родился в срок, но оказался нежизнеспособным.



902 Плодоношение в теле матки (доношенная жеребость): аллантоисные карманы.
NB Жеребенок родился живым, но мелким, с признаками недостаточности внутриутробного питания, и умер через несколько часов. Отек и кисты аллантоиса.

– Преждевременная отслойка плаценты

Преждевременная отслойка плаценты – одно из самых тяжелых осложнений родового процесса, при котором малейшее промедление угрожает гибелью жеребенка от гипоксии. Как видно из названия, отделение плаценты от стенки матки происходит в этом случае еще до рождения жеребенка, что приводит к нарушению его газообмена. Более того, крайне редко происходит отслойка лишь отдельных участков плаценты; обычно она отделяется вся целиком, причем очень быстро, поэтому данное состояние относится к числу неотложных. Признаком преждевременной отслойки служит появление в вульве цервикальной звезды хориона с заключенными в нем ножками плода – так называемого «красного мешка» (англ. «red-bag» delivery – роды «красного мешка») (**903**). Если при нормальных



903 Преждевременная отслойка плаценты.
NB Выжеребка проходила под постоянным наблюдением. Наружу вышла значительно большая, чем в норме, часть хорионической поверхности плаценты; цервикальная (плацентарная) звезда показана стрелкой. Сразу после рождения у жеребенка наблюдалось лишь слабо выраженное угнетение, которое вскоре полностью прошло.

родах плацента, еще находясь во влагалище, разрывается в области цервикальной звезды и через этот разрыв жеребенок выходит наружу, то преждевременная отслойка сопровождается либо изгнанием целиком интактной плаценты с заключенным в ней жеребенком, либо разрывом ее (полным или частичным) в области, соответствующей телу матки. Такие роды часто завершаются гибелью новорожденного, а все выжившие жеребята по своему статусу должны быть отнесены к группе риска. Крайне важно уметь вовремя распознавать эту проблему и оказывать соответствующую помощь.

– Инфекционные заболевания

Вирусные заболевания. Инфицирование **герпесвирусом-1 лошадей** (EHV-1) вызывает не только респираторные заболевания (см. **211**) и параличи тазовых конечностей (см. **728**), но также и аборты (см. **212**). Заражение in utero приводит к появлению мертворожденных или очень слабых жеребят, которые обычно уже в раннем возрасте становятся жертвами тяжелой прогрессирующей пневмонии (и других органных поражений). Аборт происходит в основном между 7 и 11 месяцами жеребости, причем чаще всего – в отсутствие симптомов заболевания у кобылы-матери. Инфекция распространяется через контаминированные корма и воду, а также при контакте с инфицированными последами и плодами или влагалищными выделениями от абортировавших кобыл. Особую опасность в плане передачи возбудителя представляют носовые истечения от инфицированных лошадей. Герпесвирусная инфекция может вызывать как единичные, так и массовые аборты, которые подобно урагану поражают коневодческие фермы. Аборты сопровождаются быстрой, иногда преждевременной, отслойкой плаценты, выходящей хорионической стороной наружу, так что недоношенный плод нередко появляется заключенным в «красный мешок» (англ. «red-bag» abortion – «аборт красного мешка»). Изредка такие жеребости заканчиваются рождением доношенных, но слабых жеребят, большинство из которых погибает в первые 10 дней жизни от неизлечимой вирусной пневмонии (см. **212**) и /или недостаточности печени и коры надпочечников. У абортированных плодов находят множественные макроскопические поражения, включая отеки подкожной клетчатки и задержку жидкости в организме, желтуху и увеличенную печень, в паренхиме которой выявляется то или иное количество желтовато-белых некротических очагов около 1 мм в диаметре. Плацента, которая отходит сразу или вскоре после аборта (или рождения жеребенка), по внешнему виду может быть нормальной, или же хорион оказывается утолщенным, отечным, ярко-красного цвета. Задержка последа при этой инфекции возникает очень редко.

Аборты относятся к типичным клиническим проявлениям еще одного вирусного заболевания – **вирусного артериита лошадей.** Обычно аборт происходит через несколько дней после появления других симптомов вирусного артериита у кобылы-матери. Инфекция передается респираторным или половым путем. При вызванных ею абортах не наблюдается значительных изменений со стороны плаценты и плода. Исследования экспериментально зараженных животных показали, что причиной абортов является, видимо, аноксия плода, которая обусловлена сдавлением сосудов миометрия, возникающим при отеке стенки матки.

Бактериальные заболевания. Несмотря на то, что гистопатологические и бактериологические исследования плодных оболочек часто бывают малоинформативны, отказываться от них не следует. Нужно помнить, что тщательный и методичный отбор проб

все же в некоторых случаях позволяет обнаружить специфичных возбудителей.

Бактериальное воспаление плаценты (**бактериальный плацеитит**) вызывается резидуальной инфекцией крипт и / или желез эндометрия, появившейся еще до зачатия, либо заражением через неполностью закрытую шейку матки, либо заносом возбудителя гематогенным путем. При бактериальных плацентитах инфекция локализуется преимущественно в области цервикальной звезды (см. **877**) и приводит к ее утолщению, отеку и воспалению (**904**), что обычно сопровождается явными слизисто-гнойными истечениями из влагалища (**905**). В случае более генерализованного инфицирования плаценты, а также при хронической инфекции желез эндометрия поражаются значительные по площади участки плаценты (**906**), цвет которой в очагах инфекции и некроза вместо нормального интенсивно красного или коричневато-красного становится желтовато-коричневым (**907**). При тяжелом воспалении слизистой оболочки матки возрастает выработка слизистого экссудата, скапливающегося в больших количествах в месте соединения аллантохориона со стенкой матки (**908**).

NB У нормального, доношенного жеребенка через 24 часа после рождения развился синдром неонатальной дезадаптации. Три желтоватых, дегенеративно измененных участка плаценты занимают 1/3 ее площади. Специфический возбудитель не выделен, но в пораженных участках обнаружены палочковидные бактерии.

В таких случаях следует тщательно исследовать плодные оболочки, в которых могут содержаться остатки резорбированного плода. Бактериальные плацентиты обычно сопровождаются дородовой лактореей и рождением слабых недоношенных жеребят с признаками септицемии.

При некоторых бактериальных инфекциях воспалительные процессы затрагивают в первую очередь кровеносные сосуды. В этих случаях макроскопические изменения в плаценте определяются видом возбудителя, продолжительностью заболевания и путями распространения инфекции. Так, если различные виды Klebsiella вызывают диффузные и, часто, тяжелые воспалительные изменения по ходу плацентарных сосудов (**909**), то для стрептококковых инфекций характерны менее выраженные, но намного более обширные поражения (**910**), затрагивающие иногда практически всю поверхность плаценты. **Бактериальное поражеине эмбрионального желточного мешка** обычно обнаруживают в ходе выяснения причин аборта (**911**). В некоторых случаях бактериальных абортов сам желточный мешок остается интактным, но весь аллантоис приобретает зеленоватую окраску, скорее всего, в результате сопутствующих плацентарных кровотечений с последующим распадом гемоглобина (**912**).

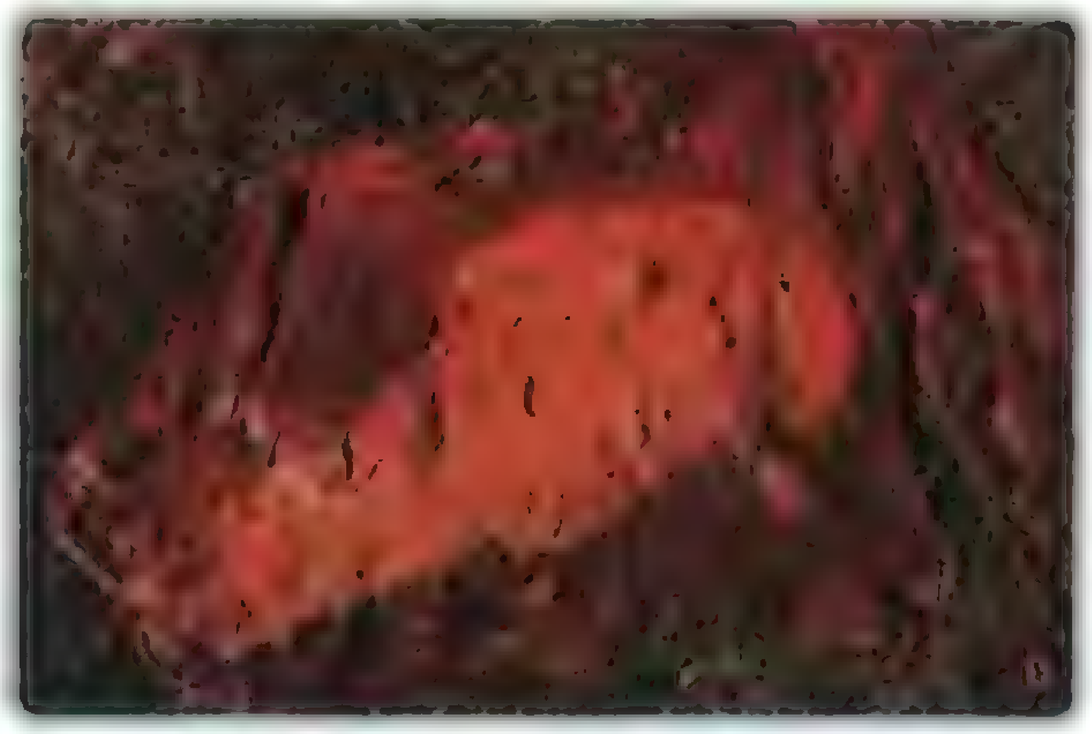
Микозы. Грибковые плацеититы встречаются относительно редко, но имеют сходную



904 Плацентит в области цервикальной звезды (плацента при доношенной жеребости).
NB Родившийся жеребенок – слабый, с признаками септицемии, пал через 24 часа после рождения. Утолщенная, воспаленная цервикальная звезда покрыта гнойным экссудатом.



905 Плацентит: истечения из вульвы за 4 месяца до родов.
NB Жеребость сопровождалась дородовой лактореей и закончилась рождением слабого, мелкого, но выжившего впоследствии жеребенка. На плаценте имелись обширные желтоватые участки некроза ворсинок хориона.



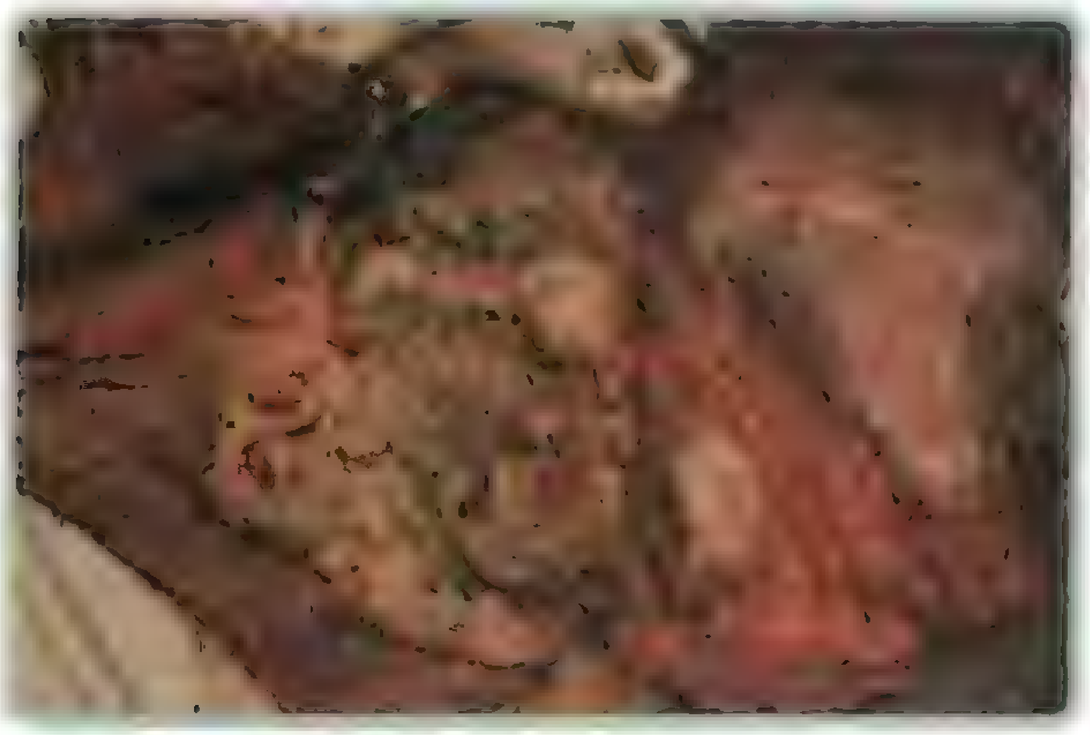
906 Бактериальный плацентит.
NB Родился слабый, недоношенный жеребенок; пал через 24 часа после рождения. Обширные, подвергшиеся дегенеративным изменениям участки плаценты покрыты слизистым, похожим на мастику экссудатом. Из плаценты и органов жеребенка выделена *Escherichia coli*.



907 Плацентит
NB У нормального, доношенного жеребенка через 24 часа после рождения развился синдром неонатальной дезадаптации. Три желтоватых, дегенеративно измененных участка плаценты занимают ⅓ ее площади. Специфический возбудитель не выделен, но в пораженных участках обнаружены палочковидные бактерии.



910
Плацентит (возбудитель – β-гемолитический стрептококк).NB Недоношенный жеребенок выжил; β-гемолитический стрептококк выделен как из плаценты, так и из внутренних органов жеребенка.



908 Плацентит.
NB Аборт на 11-м месяце. На плаценте в области ее соединения с телом матки несколько участков скопления густой, похожей на мастику слизи. Результаты бактериологических исследований отрицательные.



911
Инфекция желточного мешка.
NB Аборт на 7-м месяце. Плод погиб еще до аборта и подвергся частичному аутолизу.



909 Плацентит (возбудитель – *Klebsiella pneumoniae*).
NB Инфекция распространялась из области желточного мешка по ходу кровеносных сосудов. Жеребенок мертворожденный.



912
Изменение цвета плаценты (аборт на 9-м месяце).
NB Нормальный цвет плаценты в области эндометриальных чаш и желточного мешка и явно зеленоватая окраска поверхности аллантоиса, обусловленная, видимо, попаданием излившейся крови между маткой и плацентой с последующей окраской аллантоиса кровяными пигментами.

с бактериальными инфекциями плаценты локализацию и пути распространения. Чаще всего поражается область цервикальной звезды (**913**), что позволяет предположить восходящий путь заражения через шейку матки, однако может быть затронута любая часть плаценты как в теле матки, так и в верхушках рогов (**914**). Плацента вокруг цервикальной звезды или в отечных



913 Грибковый плацентит: диффузная форма.
NB Плацента в области цервикальной звезды серовато-коричневая, кожистая на ощупь, инфицирована. Недоношенный мертворожденный жеребенок. Выделены грибы *Aspergillus* spp.

безворсинчатых участках становится плотной и кожистой на ощупь, а в других участках поражения покрывается липкой бурой слизью. Некроз ворсинок хориона на обширной площади приводит к ухудшению внутриутробного питания плода и обычно к аборту (**915**). Как правило, поражается также и плод, поэтому на микробиологическое исследование, помимо прочего материала, обязательно направляют желудок плода. В большинстве случаев из плаценты и плода удается выделить грибы рода Aspergillus.



914 Грибковый плацентит: очаговая форма с поражением верхушки рога.
NB Изменения плаценты только в беременном роге. Мертворожденный жеребенок. Выделены грибы *Aspergillus* spp.



915 Грибковый плацентит: хроническая форма.
NB Абортированный плод с признаками недостаточности внутриутробного питания.

🕮 Дополнительная литература

Current Therapy in Equine Medicine (2). Ed Robinson N. E. (1987), W B Saunders, Philadelphia, USA

Current Therapy in Equine Medicine (3). Ed Robinson N. E. (1992), W B Saunders, Philadelphia, USA

Equine Stud Farm Medicine. Rossdale P. D. and Ricketts S. W. (1980), Bailliere Tindall, London, UK

Surgery of the Reproductive Tract. Cox J. E. (1987), Liverpool University Press, Liverpool, UK

Fertility and Obstetrics in the Horse. Allen W. E. (1988), Blackwell Scientific Publications, Oxford, UK

Pathology of Domestic Animals (3-rd Edition). Jubb K. V. F., Kennedy P. C. and Palmer N. (1985), Academic Press, Philadelphia, USA

Manual of Equine Practice. Rose & Hodgson (1993) W. B. Saunders, Philadelphia, USA

Equine Reproduction. McKinnon A. O. and Voss J. L. (1992), Lea & Febinger

Diseases and Management of Breeding Stallions. D. D. Varner, J. Schumacher, T. L. Blanchard, L. Johnson (1991), American Veterinary Publications

УКАЗАТЕЛЬ АНГЛОЯЗЫЧНЫХ ТРАДИЦИОННЫХ ТЕРМИНОВ И ОБИХОДНЫХ НАЗВАНИЙ

Aqueous flare 302
Articular windgall 234
Aural plaque 268

Bastard strangles 129
Black flies 285
Bog spavin 217
Bone spavin 217
Bowed tendon 233
Bran disease 24, 196
Bucked-shin 213
Buffalo gnats 285
Bursatti 277, 287, 311
Bursautee 287
Buttress foot 218

Capped elbow 238
Capped hock 235, 238
Chillagoe 36
Choke 33
Contracted foal syndrome 207
Corn 225
Crib-biting 342
Curb 236

Dhobi itch 284
Dikkop 125, ил.218
Dollar plaque 372
Dummy 345
Dunsiekte 36

Esponja 287

False strangles 130, 272
Farcy 136, 273
Feed-lumps 258
Fistulous withers 239
Flatweed 334

Florida horse leeches 277
Fly strike 287

Glanders 136, 273
Grass sickness 29
Grease 280
Greasy heel 280

Hamstring severance 230
Heat rash 258
Heaves 104
Hives 258
Horse sickness fever 126

Kasen 284
Kunker(s) 277, 278, 311

Lethal-white syndrome 46
Light-hunger 305
Locoweed 337
Low ringbone 218
Lung-bleeders 99

Mites 280
Monday morning disease 243
Monday-morning leg 172
Moon blindness 301
Mud fever 270
Mud rash 270

Occult spavin 217

Periodic ophthalmia 301
Pigeon chest 272
Poll evil 239
Pyramidal disease 218

Queensland itch 284
Quittor 225

Rain scald 269
Red-bag abortion 399
Red-bag delivery 399
Ringworm 274

Saddle marks 271
Sand crack 225
Sand mouth 19
Sandflies 285
Scabbard trachea 94
Scirrhous cord 271
Scissor mouth 19
Seedy toe 222
Shaker foal syndrome 348
Shear mouth 13, 19
Shoe boil 238
Sidebone 224
Spavin 217
Squiffy mouth 12
Step mouth 19
Strangles 128
Summer sores 283, 284, 311
Surra 178
Swamp cancer 277, 311
Swamp sores 283
Sweeney 332
Sweet itch 283, 284

Tendineous windgall 234
Thoroughpin 236
Thrush 226
Ticks 281
Turkish slippers 221
Tying up syndrome 243

Vaginal wind-sucking 368

Wave mouth 18
Wax candles 373
Windpuff 234
Wind-sucking 342, 368
Windswept 210
Wolf teeth 15
Wry neck 203
Wyoming strangles 272

Yellow star thistle 340

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

▶ А

Аборты при вирусном артериите лошадей 399
Аборты при герпесвирусной инфекции 399
Абсцессы **62,** 272
Адамантинома 27, **28**
Аденовирусы лошадей 124
Аденома гипофиза, см. Кушинга болезнь
Аденома кистозная **359**
Акариформные клещи, см. Клещи фуражные
Альбинизм **248**
  при летальном белом синдроме жеребят 248
Альвеолярный периостит **21, 24**
  хронический остеогенный **17**
Амилоидоз 103–**104**
Анаболической функции печени недостаточность **79**
Ангидроз **199**
Ангионевротический отек 258
Анемия 172
  аутоиммунная гемолитическая 171
  инфекционная **175**
  от дефицита белка, железа, фолиевой кислоты, витамина B12, меди и кобальта в рационе 172
Анофтальмии **293**
Аргазиды, см. Клещи беспанцирные
Артерии яичника разрыв 159, **362**
Артериит
  вирусный **164**
  паразитарный 166–**167**
Артерио-венозные фистулы, см. Периферических сосудов аневризмы
Артрит септический **227**
Артрогрипозы, см. Конечностей и суставов врожденные деформации
Аскаридоз **69**
Аспергиллез назальный **137**
Астрагал и остролодка, токсическое воздействие на ЦНС **337**
Асцит 40, **44**
Атеромы, см. Эпидермоидные инклюзионные кисты
Атония мышц глотки и перстневидного хряща **31**
Атопия 259
Атрезия **46**
Атрофия жевательной мышцы односторонняя 26
Африканская чума лошадей 124

васкулит при 164
легочная (сверхострая) форма **125**
сердечная (подострая) форма **125, 126**
смешанная форма 126
чумная лихорадка 126
Ахиллова сухожилия разрыв 230

▶ Б

Бабезиоз 177–**178**, 282
Базально-клеточная карцинома **314**
Базилярной части клиновидной кости переломы 322–323
Бедренного и/или седалищного нерва нейрапраксия 334
Бедренного нерва поражения **333**
Белой линии расслоение **222**
Беломышечная болезнь 198
Бешенство 343–**344**
Биотина и метионина дефицит 198–199
Бластомикоз 278
Блокового нерва поражение 326
Блуждающего нерва поражение 329–330
Болезни брюшины и поджелудочной железы 86–87
инфекционные заболевания:
абсцессы брюшной полости 87
панкреатит 87
перитонит 86–87
разлитой фибринозный перитонит 86–**87**
новообразования:
мезотелиома **87**
Болезни глаз 293–315
врожденные заболевания:
анофтальмии **293**
врожденная депигментация кожи век 293
дермоид **294**, 295
кисты зрачка 296
кисты передней камеры глаза 296
колобома **295**, 296
линейное помутнение роговицы 294
микрофтальмии **293**
множественные врожденные аномалии глаза **293**
наследственная катаракта **296**
стромальные кисты радужной оболочки **295, 296**
энтропион (заворот век) **294**
инфекционные и инвазионные заболевания:
бактериальный увеит **308**
вирусный кератит **307**
вторичные бактериальные поражения глаз **308, 309**
глазной габронематоз **311**
гнойный неврит зрительного нерва 308 **309**
заболевание век, вызываемое паповавирусом 307
онхоцеркоз, глазная форма 309 **310**
панофтальмит, эндофтальмит, абсцесс глазницы **309**
ретробульбарные абсцессы 309
сетариоз (кумри) **310**
телазиоз **310**
неинфекционные заболевания:
атипичная колобома пигментного эпителия сетчатки 305, **306**
вывихи хрусталика 300, **301**

выпадение радужной оболочки 297, **298**
генерализованная дегенерация сетчатки 306, **307**
гифема 297, **300**
капсулярные катаракты **303–304**
невропатия диска зрительного нерва 305, **306**
отек конъюнктивы глазного яблока (хемоз) 297
отслойка сетчатки **304**, 305
панофтальмит 298
панувеит **300**
периорбитальное витилиго **296**
перипапиллярная хориоретинопатия 305, **306**
раны роговицы 297
рецидивирующий увеит лошадей **301–302, 303**
травмы век 297
травмы роговицы 297
язвы роговицы **298–299**
новообразования:
базально-клеточная карцинома **314**
меланома 313–**314**
нейрофиброма и нейросаркома 314–**315**
плоскоклеточная карцинома 311–**313**
пролапс ретробульбарного жира **315**
саркоид **314**
Болезни желудочно-кишечного тракта 39–75
асцит 40, **44**
грыжи 41
диарея 40, **66**
инвагинации 41
колики 39–40
нарушения проходимости кишечника 40
врожденные заболевания:
атрезия **46**
врожденные грыжи **48**
меккелев дивертикул
пилоростеноз 46
инфекционные заболевания:
бактериальные энтериты 67, 68
сальмонеллез 67
клостридиальные кишечные инфекции 67–**68**
синдром проксимального энтерита 67–**68**
ротавирусная диарея **66**–67
неинфекционные заболевания:
абсцессы **62**
задержка мекония **49**
инородные тела 61–62
фекалиты 61–**62**
энтеролиты **61**–62
нарушение всасывания (синдром мальабсорбции) 65–**66**
нарушения проходимости **53**–62
завороты кишок **58**, 59, **60**
копростаз (завал) тазового изгиба **60**
перекрут брыжейки **57**
паралитический илеус 64
пастбищная болезнь (вегетативная дистония) **64–65**
пролапс прямой кишки 62–**63**
разрыв желудка 52, **53**
разрывы прямой кишки **63**–64
растяжение желудка 52
расширение желудка 51, **52**
язвы желудка и двенадцатиперстной кишки **49, 50, 51**
новообразования:
лимфосаркома **74–75**
плоскоклеточная карцинома желудка **74**
ректальные полипы **75**
паразитарные заболевания:
аскаридоз **69**
габронематоз 72–**73**
драшейоз 72–73
инвагинация личинками оводов *Gasterophilus* spp **73**
инвагинация цестодами *Anoplocephala* spp **73**
оксиуроз **72**
стронгилез 69, **70, 71**
стронгилоидоз 69
циатостомоз 71–**72**
Болезни жеребцов и меринов 375–390
болезни пениса и препуция 384–390
гемоспермия **384**, 387
неинфекционные заболевания:
парафимоз **386**–**387**
повреждения уретрального отростка **384**
приапизм 385–**386**
пролапс полового члена 386
травмы пениса 384
ушибы и гематомы пениса **385**
ушибы препуция **385**
химический ожог препуция **385**
инфекционные и инвазионные заболевания:
бактериальный уретрит **387–388**
габронематоз **388**
герпесвирусная контальная экзантема **387**
драшейоз 388
протозойные заболевания, случная болезнь **388**
новообразования:
меланомы 390
плоскоклеточная карцинома **389–390**
саркоид **390**
болезни семенников, мошонки и семенного канатика 379–384
неинфекционные заболевания:
атрофия семенников 380

гипертрофия семенников 380
дегенерация семенников 379–380
механические травмы мошонки **379**
орхит (воспаление семенников)379
отек мошонки **379**
эпидидимит 380
новообразования:
доброкачественные тератоматозные изменения **383**
опухоли интерстициальной ткани семенников 384
семинома **383**
посткастрационные осложнения 380
ботриомикоз семенного канатика **382**. 383
выпадение сальника **381**
выпадение части тонкого кишечника (посткастрационная эвентрация) **381**
инфекционное посткастрационное осложнение **382**
миаз **383**
неинфекционные и инвазионные заболевания 382
орхит при вирусных или бактериальных инфекциях 383
отек **381**
серома мошонки **381, 382**
скирроз (затвердение) семенного канатика **382**
клинический осмотр жеребцов и меринов 375
половая система жеребца 375–**376**
врожденные заболевания:
варикоз вен семенника **377**
врожденная деформация головки полового члена 376, **377**
врожденное отсутствие кремастера **377**
врожденное отсутствие семенников 377
врожденные паховые грыжи 378
искривление пениса **376**
крипторхизм **378**
перекрут семенника 377, **378**
ротация (поворот) семенника **377**
Болезни кобыл 353–375
болезни влагалища, преддверия и вульвы 366–367
неинфекционные заболевания:
буллезный пемфигоид 367
варикоз вен влагалища **366–367**
витилиго 367
болезни маточных труб и матки 360–366
инфекционные заболевания:
контагиозный метрит лошадей 365–366
острый эндометрит 364
пиометра **365**
хронический эндометрит 364–**365**
неинфекционные:
вентральные и боковые абдоминальные грыжи матки **363**
задержка последа (плаценты) **363**
кисты маточной стенки (эндометриальные) **362, 363**
кровотечения в стенку матки **362**
перекрут матки 364
пролапс (выпадение) матки **361**
разрыв средней маточной артерии **362**
ранения матки 360, **361**
травмы шейки матки 360, **361**
новообразования:
лейомиосаркома **366**
болезни молочной железы 373
инфекционные заболевания:
маститы **374**
неинфекционные заболевания:
дородовая лакторея 373 -**374**
новообразования:
вторичные меланома и меланосаркома молочной железы **375**
опухоли молочной железы 374
первичная карцинома молочной железы 374 **375**
болезни яичников 357–360
врожденные заболевания:
врожденная аномалия гонад **357–358**
гермафродитизм 357, **358**
структурные дефекты хромосом 357
неинфекционные заболевания
наполненные кровью полости в гранулезоклеточной опухоли яичника **358**
эпителиальные инклюзионные кисты 358
эпоофоронные и параофоронные кисты **354**. 358
новообразования:
гранулезоклеточная опухоль **359–360**
дисгерминомы яичников 359
кистозная аденома **359**
мезенхимальные опухоли яичников 360
тератомы яичников 359
клинический осмотр кобылы 353
половой цикл **354–357**
развитие и функция яичников 353–**354**
травмы во время случки и выжеребки 367–373
инфекционные и инвазионные заболевания:
бактериальные инфекции **372**
герпесвирусная коитальная экзантема **371**
инфекционный вульвовагинит 371
протозойные инфекции, случная болезнь (дурина, подседал) 372
неинфекционные заболевания:
ангуляция вульвы **369**
механическое повреждение вульвы **370**
пневмовагина 368–**369**
пролапс влагалища **368**

пролапс слизистой оболочки прямой кишки от «ложного покрытия» **368**
разрыв промежности **371**
ректо-вагинальный свищ **370**, 371
скопление мочи во влагалище (уровагина) **368**
травмы влагалища **367**
новообразования:
гемангиома **372**
меланома промежности 373
меланосаркома 373
плоскоклеточная карцинома 372–**373**
Болезни кожных покровов 247–292
бактериальные инфекции:
абсцессы 272
ботриомикоз **271**
дерматофилез **269** - **271**
возбудитель *Dermatophilus congolensis* 269
вторичная микрофлора, в том числе *Staphylococcus* spp. 270
лейкодермия/лейкотрихия (седельные отметины) 271
мокрец 270
клостридии, абсцессы от 272–273
некробациллез **273**
сап **273**
стрептококковая инфекция кожи 272
язвенный лимфангит кожных лимфатических сосудов **272**
ложный мыт (вайомингский мыт, голубиная грудь) **272**
вирусные заболевания:
вирусный папулезный дерматит **267**
коитальная экзема (генитальный герпес) лошадей 267
контагиозный моллюск лошадей **267**–268
оспа лошадей **267**
паповавирусы 268
бородавки, вирусный папилломатоз **268**
ушные бляшки, вирусный папилломатоз **268**
саркоид 264–266
веррукозный **265**
скрытый **264**
смешанный веррукозный, фибробластический и узелковый 266
узелковый (нодулярный) **266**
фибробластический **265**–**266**
врожденные заболевания:
агенезия эпителия **248**
альбинизм **248**
при летальном белом синдроме жеребят 248
астения кожи (дерматоспараксис) **248**
височные тератомы и одонтогенные кисты **16**, 249
дермоидные кисты 248–**249**
дистрофия гривы и хвоста **247**
линейный кератоз **247**–248
эпидермоидные инклюзионные кисты (атеромы) **90** -91, 248
грибковые заболевания:
бластомикоз 278
гистоплазмоз (эпизоотический лимфангит) 278
дерматофитозы (стригущий лишай) **274**–276
трихофития **274, 275**
микроспория **275**
зигомикоз **277**
кокцидиомикоз 278
криптококкоз 278
питиоз (фикомикоз, гифомикоз, бурсатти, болотный рак, флоридские конские пиявки, «kunkers» 277–**278**
споротрихоз 276, **277**
феогифомикоз **276**
эумицетическая мицетома **276**
неинфекционные заболевания:
ангионевротический отек 258
атопия 259
аутоиммунные поражения кожи у лошадей 259–262
буллезный пемфигоид **260, 261**
геморрагическая пурпура 262
генерализованная гранулематозная болезнь лошадей 263 -264
иммуноопосредованный васкулит **262**
кожный амилоидоз **263**
листовидная пузырчатка (эксфолиативный пемфигус) **260**
мультиформная (экссудативная) эритема 262, **263**
подмышечный (аксиллярный) узелковый некроз 262–**263**
саркоидоз 260, **261**
синдром, подобный системной красной волчанке (СКВ-подобный синдром) 260–**262**
гематома **249** 250
гирсутизм при болезни Кушинга **200**, 257
дефицит меди 254
дефицит цинка 254
зоб 254
идиопатическая (спонтанная) лейкодермия/меланодермия 257
идиопатическая депигментация (витилиго) 257
иммуноопосредованные кожные заболевания 258
кожные реакции при укусах насекомых, ядовитых змей, пауков **257**
кормовая и контактная гиперчувствительность 259
крапивница (уртикария) 258–**259**
лейкодермия 257, **258**
лейкотрихия 257, **258**

меланодермия 257, **258**
меланотрихия 257, **258**
мозоли 253
ожоги 253 -254
термические ожоги **253**
ятрогенные ожоги **253**
химические ожоги **256, 257**
отравление лекарственными препаратами с фотосенсибилизирующим действием 255–256
фотодерматит от *Echium plantagineum* **255**
отравление листьями древесных растений из рода *Leucaena* семейства мимозовых 254–255
отравление *Leucaena leucocephala* **255**
отравление мышьяком **254**
отравление растениями с фотосенсибилизирующим действием 255–256
отравление ртутью **254**
отравление селеном (селеноз) 254, **255**
пестрая (сетчатая) лейкотрихия 257
повреждения от сдавливания 252
пролежни 252
пятнистая лейкотрихия 258
раны конечностей 250–251
незаживающие раны («дикое мясо») 250, **251**
проникновение инородных тел в раны 251
раны копыта и венчика 251, **252**
раны разных частей туловища 250
редкий шерстяной покров с алопециями при ангидрозе 257
самотравмирование 252
ушиб **249**
фотодерматит от *Dermatophilus congolensis* 256
эндокринные и кормовые заболевания с кожными проявлениями 254
новообразования:
кератома **291**–292
кожная гистиоцитарная лимфосаркома **290–291**
лимфома **291**
липомы **290**
мастоцитома **291**
меланомы и меланосаркомы **290**
нейрофиброма (шваннома, нейролеммома, невринома) 290
плоскоклеточная карцинома **289**–290
фибромы и фибросаркомы **290**
паразитарные заболевания:
бабезиоз 282
вентральный срединный дерматит **283**
гиперчувствительность к укусам насекомых 283–286
комаров 285
мокрецов **284–285**
мошек 285
мух **286**
пчел 286
гиподерматозы, вызываемые оводами 286, **287**
заболевания, вызываемые чесоточными клещами 280
демодекоз 280
хориоптоз **280**
клещи:
беспанцирные (аргазиды) 281
иксодовые **281**, 282
красные птичьи 281
фуражные (акариформные) 281
кожный габронематоз и драшейоз 287, **288**
кожный онхоцеркоз **288**
личинки мясных мух 287
оксиуроз, вызываемый острицами 289
парафиляриоз («сечение лошадей») 289
педикулез (вшивость) 279
проблемы, связанные с укусами насекомых
комаров 282, 283
мокрецов 282, **283**
москитов 282, 283
мошек 282, 283
мух **282**
слепней 282
тромбикулидоз **281**
Болезни костей и суставов 211–229
инфекционные заболевания:
бактериальные инфекции костей 227
остеомиелит, 227, **228**
остит (остеит) 227
септический артрит **227**
гниение стрелки 226
гнойное воспаление и/или некроз мякишных хрящей **225**
инфекции при проникающих ранах подошвы **226, 227**
инфекционные поражения синовиальных структур **227**–**228**
квиттор, см. гнойное воспаление и/или некроз мякишных хрящей
наминка **225**
гнойная наминка 225, **226**
ушибы подошвы 225
неинфекционные заболевания:
букшина 213
гипертрофическая остеопатия (болезнь Мари) **222–223**
дегенеративная болезнь суставов (остеоартроз) **216**–218
жабка/низкая жабка **218**
костный шпат **217**
скрытый шпат 217
шпат 217
дефекты копытной стенки 225

костные кисты 214, **215**
костный секвестр **223**
ламинит 219–222
вторичный 219
острый 219, **220**
сверхострый 219, **220**
хронический 219, **220**
навикулярная болезнь (подотрохлеоз) **218–219**
оссификация мякишных хрящей **224**
остеохондроз, см. рассекающий остеохондрит
отслоение копытного рога 223, **224**
периостит и микропереломы 213
подвывих (смещение/растяжение связок) крестцово-подвздошного сустава 211–**212**
рассекающий остеохондрит (OCD) 215–**216**
расслоение белой линии (пустая стенка) **222**
расщепы, сквозные трещины, см. дефекты копытной стенки
сесамоидит **214, 215**
травмы пяточной части копыт **224**
ухудшение качества копытного рога при отравлении селеном 222
экзостозы (сплинты) 212–**213**
эпифизит (эпифизарная дисплазия) 213–**214**
новообразования:
кератома (роговой столбик) **228–229**
Болезни крови, лимфатических сосудов и узлов 169–182
врожденные заболевания:
гемофилия **169**
синдром комбинированного иммунодефицита (КИД-синдром) 170
инфекционные заболевания:
бабезиоз (пироплазмоз) лошадей 177–**178**
бактериальная септицемия 175–**176**
инфекционная анемия лошадей **175**
кожный онхоцеркоз лошадей 178
потомакская лихорадка (кишечный эрлихиоз) лошадей 177
сибирская язва **176**
трипаносомозы лошадей 178
нагана 178
случная болезнь (дурина) 178
су-ауру 178
язвенный лимфангит 176–**177**
неинфекционные заболевания:
анемия 172
от дефицита белка, железа, фолиевой кислоты, витамина B12, меди и кобальта в рационе 172
аутоиммунная гемолитическая анемия 171
диссеминированное внутрисосудистое свертывание 172
от вливания несовместимой крови или биологических препаратов 172
лимфангит **172**
неонатальный изоэритролизис (гемолитическая болезнь, желтуха новорожденных) **170**–171
тромбоцитопения 171
новообразования:
лимфосаркомы 178–179, **181**
алиментарная 179
генерализованная 179
кожная (гистиоцитарная) 181
средостенная 179–**180, 181**
Болезни мочевой системы 183–193
врожденные заболевания:
попадание мочи под кожу **185**
при разрыве урахуса 185
незаращение урахуса **185**, 186
синдром незаращения/разрыва мочевого пузыря **184–185**
инфекционные заболевания:
бактериальные септицемия 192
гидронефроз **193**
пиелонефрит **193**
цистит 192, **193**
неинфекционные заболевания:
выворот (эверсия) мочевого пузыря 186, **187**
закупорка мочеиспускательного канала конкрементами **186**
иммуноопосредованный гломерулонефрит 190
камни в мочеточниках 189
камни в почках (почечные уролиты) **189**
камни мочевого пузыря **188–189**
острая почечная недостаточность **190, 191**
паралич мочевого пузыря **187**
пролапс (выпадение) мочевого пузыря 186, **187**
разрыв мочевого пузыря **186**
разрыв почечной артерии 191
паразитарный артериит почечной артерии 191, **192**
смещения мочевого пузыря 186
уретральные конкременты **186,** 188
утрата неврологического контроля над функцией мочевого пузыря 187
хроническая почечная недостаточность 190, **191**
новообразования:
гемангиосаркома, метастаз в почках **193**
Болезни мышц 240–245
инфекционные заболевания:
клостридиальные инфекции 244
некроз мышц 244
неинфекционные заболевания:
кормовая миопатия (дистрофическая миодегенарация) 242–243
миопатии вследствие длительного лежания 243–**244**

миопатия жевательных мышц **242**
опухолевидный (ограниченный) кальциноз **242**
остеогенная миопатия 240
потеря мышечной массы 241
атрофия 241 242
генерализованная 241
разрыв мышц 240
раны **241**
травматические повреждения мускулатуры 240
приобретенные грыжи **240**
укусы ядовитых змей и пауков **244**
усталостные миопатии **243**
фиброзная миопатия 240, **241**
новообразования:
веретеноклеточная карцинома 245
гамартома **245**
саркома 245
Болезни нервной системы 319–351
врожденные заболевания:
абиотрофия мозжечка 320, **321**
гидроцефалия **319–320**
гипоплазия головного мозга 320
затылочно-атлантоосевая мальформация 321
менингоцеле 320
нестабильность шейных позвонков 321
синдром неонатальной дезадаптации **321–322**
энцефалоцеле **320**
инфекционные и инвазионные заболевания:
бактериальные инфекции ЦНС
абсцессы спинного мозга 346
ботулизм 347–**348**
разлитой бактериальный менингит 346
синдром дрожания жеребят 348
столбняк, действие нейротоксинов **347**
бешенство 343–**344**
вирусный энцефалит лошадей **344–345**
герпесвирусная инфекция (EHV-1), неврологический синдром **345–346**
паразитарные болезни 349–350
протозойные болезни 348–349
протозойный миелоэнцефалит **348–349**
неинфекционные заболевания:
болезнь моторных нейронов 342
воспаление среднего уха 329
вторичные осложнения и последствия паралича лицевого нерва **328**
диафрагмальный нерв, чувствительность к содержанию кальция в крови 336–337
закрытая травма головы **322, 323**
нарколепсия 341–342
неврит конского хвоста (синдром полиневрита лошадей) **335–336**
неврозы 342
воздушная прикуска 342
дряблый язык **343**
предметная прикуска (глодание ясель) **342**
синдром самотравмирования (самоповреждения) **342**–343
нейрапраксия (преходящий паралич) бедренного и/или седалищного нерва 334
нервная система
влияние тиаминовой недостаточности 337
опосредованное влияние ядовитых растений 337
перелом в грудном отделе позвоночника 324
перелом крестца 325
перелом основания черепа 323
переломы лобных костей 322
переломы тела клиновидной кости и базилярной части клиновидной кости 322–323
переломы черепа с повреждением зрительного или преддверно-улиткового нерва 323, 329
повреждение симпатического нервного ствола 329 330
синдром Хорнера **330–331**
повреждения лучевого нерва 332, **333**
повреждения надлопаточного нерва **332**
повреждения надлопаточного нервного сплетения (брахиальный паралич) 332 **333**
повреждения периферических соматических нервов 331 332
поражение вестибулярной части преддверно-улиткового нерва 328–**329**
поражение слухового компонента преддверно-улиткового нерва 328
поражения бедренного нерва **333**
поражения внутричерепных нервов 325 330
блокового (IV пара внутричерепных нервов) 326
блуждающего (X пара внутричерепных нервов) 329–330
глазодвигательного (III пара внутричерепных нервов) 326
добавочного (XI пара внутричерепных нервов) 329
зрительного (II пара внутричерепных нервов) 325
лицевого (VII пара внутричерепных нервов) 326, **327**
обонятельного (I пара внутричерепных нервов) 325
отводящего (VI пара внутричерепных нервов) 326
подъязычного (XII пара внутричерепных нервов) 329
преддверно-улиткового (VIII пара внутричерепных нервов 326
тройничного (V пара внутричерепных нервов) **326**
языкоглоточного (IX пара внутричерепных нервов) 329

поражения запирательного нерва **334**
поражения периферических нервов 325
поражения седалищного нерва **334**
поражения ЦНС при травмах головы **322,** 324
стрингхолт (нервный шпат, петушиный ход) 334–335
австралийская форма **335**
спорадическая форма **335**
токсическое воздействие на ЦНС 337, **338, 339**, 340
астрагала и остролодки **337**
кроталярии 337
свейнсонии 337
сорго **337**
василька колючеголового (горчака) 340
папоротника орляка 340–341
листьев и шишек тиса ягодного и тиса остроконечного 341
отравление плесневыми грибами (фузариотоксикоз) **341**
пастбищная болезнь 341
травмы головного и спинного мозга
травмы торако-люмбального отделе позвоночника 325
травмы шейного отдела позвоночника **324**–325
новообразования:
вторичные опухоли в спинном мозге 351
меланомы 351
мелкие холестериновые бляшки и гранулемы **351**
невромы **351**
доброкачественная эпилепсия жеребят 350
опухоли гипофиза 350
опухоли головного мозга **350**
опухоли прилегающих к мозгу структур **350**
опухоли периферических нервов (нейрофибромы, шванномы) **351**

Болезни носослезного аппарата 315–318
атрезия носового отверстия носослезного протока 315, **316**
атрезия слезных точек 315
глазные поражения при гистоплазмозе 317–318
дакриоцистит (воспаление слезного мешка) 317
обструкция носослезного протока **316**–317

Болезни опорно-двигательного аппарата 203–211
врожденные заболевания:
ангулярные (угловые) деформации суставов 210–211
карпальный вальгус **210, 211**
карпальный варус **210, 211**
врожденные деформации конечностей и суставов (артрогрипозы) 206
врожденный латеральный вывих коленной чашки **211**
деформации и искривления черепа 203
затылочно-атлантоосевая мальформация **204**
кифоз 203
кривошея 203
лордоз **203**
полидактилия **204**
постуральные деформации **206**
сдавливание и деформация (коллапс) заплюсневых костей **208**
сдавливание и деформация (коллапс) запястных костей **207**, 208
синдром контрактуры у жеребят **207**
синдром мальформации (нарушение сочленения и нестабильность) шейных позвонков (вобблер-синдром) 204–**206**
сколиоз 203–**204**
слабость сухожилий сгибателей **207**
флексорные деформации **208**–**210**
и разрывы сухожилия пальцевого разгибателя **209**

Болезни органов дыхания 89–150
приобретенный коллапс (спадение) трахеи травматического происхождения 94
врожденные заболевания:
аплазия мягкого неба 91–**92**
гипоплазия мягкого неба 91–**92**
гипоплазия надгортанника 94, **111, 112,** 116
глоточные кисты **90**
искривление носа («криворылость», или «пьяная пасть») **89**
кисты гайморовой (верхнечелюстной) пазухи **90, 91**
мукоцеле 91
ножнообразная трахея **94**
расщелина мягкого неба 91–**92**
ростральное смещение небноглоточной дуги 94, **109,** 116
спиралевидная деформация трахеи 94, **95**
субнадгортанные кисты 89–90, **110, 111**
тимпания воздухоносных мешков 92–**93**
эпидермоидные инклюзионные кисты (атеромы) **90**–91
инфекционные и инвазионные заболевания:
аденовирусы лошадей 124
аспергиллез назальный **137**
африканская чума лошадей 124
легочная (сверхострая) форма **125**
сердечная (подострая) форма **125, 126**
смешанная форма 126
чумная лихорадка 126
бактериальные инфекции воздухоносных мешков 130, 131–133
дивертикулит **131**
эмпиема **131-133**
герпесвирусы типов 1 и 4 (EHV-1 и EHV-4) лошадей 122–**123**
грипп лошадей 122, 123

инфекции придаточных носовых пазух 130–131
максиллярный синусит **130–131**
легочные абсцессы 135
лимфоидная гиперплазия глотки (фарингит, лимфоидная фолликулярная гиперплазия) 123, **124**
мелиоидоз 136
микоз воздухоносных мешков 137–**138**
возбудитель *Aspergillus nidulans* 138
паралич глотки при 142, **329**
паралич лицевого нерва при 142, **327**
синдром Хорнера при 142, **331**
микозы легких 142
паразитарные болезни легких 143
легочная стадия *Parascaris equorum* 143
легочный гельминт лошадей *Dictyocaulus arnfieldi* **143**
легочный гидатидоз 143
пикорнавирусы лошадей 124
плеврит 133–**135**
пневмония 135
родококковая инфекция (*Corinebacterium*) 126–128
кишечная форма **128**
легочная форма *Rhodococcus equi* **127**
сап 136, **273**
кожная форма («фарси») 136, **273**
синдром комбинированного иммунодефицита (СКИД) 124
стрептококкозы 128
мыт диссеминированный (полевой) **129**–130
мыт ложный 130
мыта классическая форма **128–129**
туберкулез 135–136
фикомикоз 136–**137**
неинфекционные заболевания:
амилоидоз 103–**104**
дорсальное смещение мягкого неба 108, **109**
инородные тела в глотке или трахее **95**–96
легочные кровотечения, вызванные физической нагрузкой 99, **103**
ростральное смещение небноглоточной дуги 94, **109, 110**
невропатия возвратного гортанного нерва 106–108
идиопатическая невропатия гортани **107**
острое аллергическое заболевание воздухоносных путей 104
отек носовой полости 105–**106**
полное смещение (вывих) мягкого неба **110**
попадание инородных тел в дыхательные пути **117**
сочетанные заболевания глотки и гортани 117
травмы 96–99
разрыв гортанно-трахеального соединения 97
разрыв трахеи 97
травмы грудной клетки, пневмоторакс от **98**–99
хондрит рожкового отростка черпаловидного хряща 97, **112**
эмфизема подкожная **97**–98
эпистаксис 96, **119, 140, 141**
ущемление надгортанника **111**, 116
хроническое аллергическое заболевание воздухоносных путей, см. хроническое обструктивное заболевание легких (запал)
хроническое обструктивное заболевание легких (запал) 99, **104, 105**
новообразования:
карцинома **149**, 150
кисты придаточных пазух носа **147**–148
лимфосаркома **149**
меланомные образования 149, **150**
гамартома **150**
назальные полипы 143–**144**
плоскоклеточная карцинома **148**–149
хондромы **144**
этмоидальная гематома **144**, **145–147**
Болезни органов ротовой полости 11–28
врожденные заболевания:
брахигнатия (попугаичнй прикус, недокус) **12, 13**
волчки 15
кривой нос («криворылость», «пьяная пасть» **12**
кроличьи зубы 12
нарушение прорезывания зубов (дистопия) **15, 16**
одонтогенная киста (височная одонтома) 16, **17**
олигодонтия 13, **14**
парвинатизм (ножницеобразный прикус) **13**, 19
персистентные молочные зубы 15
персистирующие молочные коронки **15**
полиодонтия **14**
прогнатия (свиной прикус, обезьяний прикус) **13**
раковинные кисты 17
расщелина твердого неба (волчья пасть) **11**–12
инфекционные и инвазионные заболевания:
вирусный (везикулярный) стоматит 26–**27**
поражения личинками овода *Gasterophilus* spp **27**
неинфекционные заболевания:
альвеолярный периостит **21, 24**
альвеолярный периостит хронический остеогенный **17**
атрофия жевательной мышцы односторонняя 26
волнообразный прикус **18**
зубной камень **21**
зубной кариес **22**
миопатия массетеров 26
нижней зубной аркады болезни **24, 196, 197**
патологическое стирание зубов

переломы больших рогов подъязычной кости 26
переломы верхней челюсти **18**
переломы зубов 22, **23**
переломы и вывихи нижней челюсти 26
переломы резцовой кости (премаксиллы) **18**
перерастание коренных зубов 19 -**20**
песчаный прикус 19, **20**
потеря тонуса языка как симптом ботулизма 26, **348**
привычное стачивание зубов **20**
раскалывание эмали 22
слабость языка 25
ступенчатый прикус **19**
язвы ротовой полости 24, **25**
новообразования:
адамантинома 27, **28**
остеогенная фиброма 28
плоскоклеточная карцинома слизистой языка **27**
саркоид 28
Болезни печени 77–86
инфекционные заболевания:
болезнь Тиззера (*Bacillus pilliformis*) **85**
герпесвирусная инфекция типа 1 (EHV -1) 84 -85
фокальные абсцессы паренхимы **85**
неинфекционные заболевания:
желтуха (иктерус) 78
обструкция желчных протоков 84– **85**
желчные камни **85**
печеночная недостаточность 78–79, 80–81
вторичная 83
гепатоэнцефалопатия **79**
недостаточность анаболической функции печени **79**
острая (болезнь Тейлера) 80, **81**
повышенная чувствительность к УФ свету 79
хроническая 80, 81, 83, **84**
новообразования:
вторичная гемангиосаркома **86**
лимфосаркома 86
холангиоцеллюлярная карцинома (рак желчных протоков) **86**
паразитарные заболевания:
гидатидоз (заражение *Echinococcus granulosis* var *equinus)* **85** 86
Болезни пищевода 31–39
Болезни сердца и кровеносных сосудов 153–169
врожденные заболевания:
дефекты межжелудочковой перегородки **154**–**155**
дефекты межпредсердной перегородки 156
нарушения кровообращения 155
тетрада Фалло 155
незаращение боталлова протока **155**
незаращение овального отверстия 156
атрезия трехстворчатого клапана и 156
эктопия сердца **153**
инфекционные заболевания:
васкулит при африканской чуме лошадей 164
вирусный артериит лошадей **164**
воспаление клапанов 165
клапанный эндокардит **165**
миокардит 164
паразитарный артериит 166 **167**
от миграции личинок стронгилятов 166
перикардит **166**
неинфекционные заболевания:
аневризмы периферических сосудов (артерио-венозные фистулы, шунты) **160, 161**
васкулит 163
геморрагическая пурпура **163**
фотоактивированный васкулит **163** 164
диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС-синдром) 160, **161**
клапанная недостаточность 156
нарушения функции миокарда 158–159
миокардиофиброз **159**
отравление монензином 159
паразитарная эмболия 159
поражение мышечной ткани 158
пороки клапанов 156–**157**
приобретенные нарушения кровообращения 156
разрыв артерии яичника 159, **362**
разрыв мезентериальных сосудов **159**
разрыв пупочной артерии **160**
разрыв средней маточной артерии 159
разрыв сухожильных хорд **157**–158
разрыв фиброзного кольца 158
расширение сердца (дилатационная кардиомиопатия, кардиомегалия) **158**
стеноз 156
тромбоз 160 -**161**
тромбоз дистальной части аорты и подвздошных артерий **168**–169
тромбофлебит 160, **162**
Болезни слюнных желез и протоков 28–31
врожденные:
ретенционная киста (врожденное мукоцеле) **28**
инфекционные заболевания:
сиаладенит 30
неинфекционные заболевания:
гиперсаливация (птиализм) 28–29
идиопатический сиаладенит **29**
мукоцеле слюнных желез 30

обструктивные заболевания протоков слюнных желез 29
новообразования:
меланома 30 -31
мелоносаркома **30**–31
Болезни пищевода 31–39
врожденные:
атония мышц глотки и перстневидного хряща **31**
интрамуральные кисты **31**
расширение пищевода 31, **32**
стриктуры **32**–33
инфекционные заболевания:
клостридиозы 38–**39**
неинфекционные заболевания:
дивертикулы пищевода **36** -37
интралюминальная обструкция 33–**34**
круговое изъязвление пищевода 35
приобретенные стриктуры **35**–**36**
фистулы (свищи) пищевода **37**–**38**
Болезни сухожилий связок и бурс 229–240
инфекционные заболевания:
гнойные воспаления сухожилий и сухожильных влагалищ 239
воспаление надостистой бурсы (нагнет холки) 239–**240**
гнойное воспаление бурсы атланта (нагнет затылка) **239**
гнойное воспаление подсухожильных бурс 240
неинфекционные заболевания:
бурситы 239
воспаление добавочной головки сухожилия глубокого пальцевого сгибателя 233, **234**
вывих коленной чашки вверх **237**–238
идиопатический теносиновит сухожильных влагалищ **236**–237
контрактура кольцевой связки путового сустава **237**
контрактуры сухожилий 234 -**235**
приобретенные бурсы 238–239
запястная бурса (пшпак) 238, **239**
локтевой бурсит (шиповой желвак) **238**
разрыв (отрывной перелом) подвешивающего аппарата конечности **232**
разрыв ахиллова сухожилия 230
разрыв общего пальцевого разгибателя **229**
разрыв сухожилий пальцевого сгибателя **231**–232
разрыв сухожилий разгибателей 230
разрыв сухожилия икроножной мышцы 230
разрыв сухожилия лучевого разгибателя запястья 229, **230**
разрыв сухожилия третьей малоберцовой мышцы **230**
растяжение плантарной связки скакательного сустава (курба) 236
растяжения и надрывы сухожилия поверхностного пальцевого сгибателя 232–233
контрактура кольцевой связки путового сустава 233
сухожильная дуга **233**
тендинит 232, **233**
тендовагинит 232
теносиновит 233, **234**
смещение (подвывих) сухожилия поверхностного пальцевого сгибателя 235, **236**
Болезнь Мари, см. Остеопатия гипертрофическая
Болезнь Тейлера, см. Печеночная недостаточность острая
Болезнь Тиззера (*Bacillus pilliformis*) **85**
Болотный рак, см. Питиоз
Боталлова протока незаращение **155**
Ботриомикоз **271**
Ботулизм 347–**348**
Брахиальный паралич, см. Надлопаточного нервного сплетения повреждения
Брахигнатия **12, 13**
Брыжейки перекрут **57**
Брюшной полости абсцессы 87
Букшина 213
Буллезный пемфигоид **260, 261,** 367
Бурс подсухожильных гнойное воспаление 240
Бурса запястная 238, **239**
Бурсатти, см. Питиоз
Бурситы 239
бурсит локтевой **238**
Бурсы атланта гнойное воспаление **239**
Бурсы надостистой воспаление 239–**240**
Бурсы приобретенные 238–239

▶ В

Вайомингский мыт, см. Ложный мыт
Варикоз вен влагалища **366–367**
Василек колючеголовый, токсическое воздействие на ЦНС 340
Васкулит 163
  иммуноопосредованный **262**
  фотоактивированный **163** 164
Вегетативная дистония, см. Пастбищная болезнь
Век заболевание, вызываемое паповавирусом 307
Век травмы 297
Вен семенника варикоз **377**
Веретеноклеточная карцинома 245
Вестибулярной части преддверно-улиткового нерва поражение 328–**329**
Вирусный стоматит 26–**27**
Височная одонтома, см. Одонтогенная киста
Височные тератомы и одонтогенные кисты **16**, 249
Витилиго 367
  периорбитальное **296**
  см. Депигментация идиопатическая
Влагалище
  пролапс **368**
  травмы **367**
  скопление мочи в **368**
Внутрисосудистое свертывание диссеминированное 160, **161**,172
Вобблер-синдром, см. Синдром мальформации (нарушение сочленения и нестабильность) шейных позвонков
Возвратного гортанного нерва невропатия 106–108
Воздухоносных мешков
  бактериальные инфекции 130, 131 133
  дивертикулит **131**
  микоз 137–**138**
    возбудитель *Aspergillus nidulans* 138
    паралич глотки при 142, **329**
    паралич лицевого нерва при 142, **327**
    синдром Хорнера при 142, **331**
  тимпания 92 **93**
  эмпиема **131-133**
Воздухоносных путей заболевание острое аллергическое 104
Волнообразный прикус **18**
Волчья пасть, см. Расщелина твердого неба
Воспаление плаценты бактериальное **400, 401**
Воспаление семенников, см. Орхит
Воспаление слезного мешка, см. Дакриоцистит
Врожденная депигментация кожи век 293
Вульвовагинит инфекционный 371
Вульвы ангуляция **369**
Вульвы механическое повреждение **370**
Вшивость, см. Педикулез
Вывих коленной чашки врожденный латеральный **211**

▶ Г

Габронематоз 72–73, **388**
  глазной **311**
Гайморовой пазухи кисты **90**, **91**
Гамартома **150, 245**
Гемангиома **372**
Гемангиосаркома вторичная **86**
  метастазы в почках **193**
Гематома **249**–250
Гемолитическая болезнь, см. Неонатальный изоэритролизис
Геморрагическая пурпура **163,** 262
Гемоспермия **384**, 387
Гемофилия **169**
Генитальный герпес, см. Коитальная экзема
Гепатоэнцефалопатия **79**
Гермафродитизм 357, **358**
Герпесвирусная инфекция типа 1 (EHV–1) 84–85
  неврологический синдром **345** -**346**
Герпесвирусы типов 1 и 4 (EHV-1 и EHV-4) лошадей 122–**123**
Гидатидоз **85**–86
Гидронефроз **193**
Гидроцефалия **319–320**
Гиперплазия глотки лимфоидная 123, **124**
Гиперплазия фолликулярная лимфоидная, см. Гиперплазия глотки лимфоидная
Гиперсаливация 28–29
Гипертиреоидизм 198
Гиперчувствительность к укусам
  комаров 285
  мокрецов **284–285**
  мошек 285
  мух **286**
  насекомых 283–286
  пчел 286
  гиподерматозы, вызываемые оводами 286, **287**
Гипокальциемия 196
Гипопаратиреоз вторичный кормовой **196, 197**
Гипотиреоидизм 197
Гипофиза опухоли 350
Гистоплазмоз 278
Гифема 297, **300**
Гифомикоз, см. Питиоз
Глаз аномалии множественные врожденные **293**
Глаз поражения вторичные бактериальные **308, 309**
Глазницы абсцесс **309**
Глазные поражения при гистоплазмозе 317–318
Глазодвигательного нерва поражение 326
Глодание ясель, см. Прикуска предметная
Гломерулонефрит иммуноопосредованный 190
Глотки и гортани сочетанные заболевания 117
Глоточные кисты **90**
Головного мозга
  гипоплазия 320
  опухоли **350**
Головы закрытая травма **322, 323**
Голодание 195
Голубиная грудь, см. Ложный мыт
Гонад аномалия врожденная **357–358**
Гортани идиопатическая невропатия **107**
Гортанно-небное дорсальное смещение, см. Небноглоточной дуги ростральное смещение
Гортанно-трахеального соединения разрыв 97
Горчак, см. Василек колючеголовый
Гранулезоклеточная опухоль **359–360**
  яичников 201
  наполненные кровью полости в **358**
Гранулема яичников, см. Гранулезоклеточная опухоль яичников
Гранулематозная болезнь генерализованная 263–264
Гривы и хвоста дистрофия **247**
Грипп лошадей 122, 123
Грудной отдел позвоночника, перелом 324
Грыжи 41
  врожденные **48**
  приобретенные **240**

▶ Д

Дакриоцистит 317
Двойни **394**
ДВС-синдром, см. Внутрисосудистое свертывание диссеминированное
Демодекоз 280
Депигментация идиопатическая 257
Дерматит вентральный срединный **283**
Дерматоспараксис, см. Кожи астения
Дерматофилез **269–271**
возбудитель *Dermatophilus congolensis* 269
вторичная микрофлора, в том числе *Staphylococcus* spp. 270
лейкодермия/лейкотрихия (седельные отметины) 271
мокрец 270
Дерматофитозы **274**–276
Дермоид **294**, 295
Дермоидные кисты 248–**249**
Диарея 40, **66**
Диафрагмальный нерв, чувствительность к содержанию кальция в крови 336–337
Дикое мясо, см. Раны незаживающие
Дистальной части аорты и подвздошных артерий тромбоз **168**–169
Дистопия, см. Нарушение прорезывания зубов
Дистрофическая миодегенарация, см. Кормовая миопатия
Добавочного нерва поражение 329
Добавочной головки сухожилия глубокого пальцевого сгибателя воспаление 233, **234**
Драшейоз 72–73, **388**
Дурина, см. Случная болезнь

▶ Ж

Жабка/низкая жабка **218**
Жевательных мышц миопатия **242**
Железа дефицит 197
Желтуха 78
Желтуха новорожденных, см Неонатальный изоэритролизис
Желудка
разрыв 52, **53**
растяжение 52
расширенне 51, **52**
Желчные камни **85**
Желчных протоков обструкция 84–**85**

▸ З

Заболевания протоков слюнных желез обструктивные 29
заболевания, вызываемые чесоточными клещами 280
Заворот век, см. Энтропион
Задержка мекония **49**
Запал, см. Хроническое обструктивное заболевание легких
Запирательного нерва поражения **334**
Заплюсневых костей сдавливание и деформация **208**
Запястных костей сдавливание и деформация **207**, 208
Заражение *Echinococcus granulosis* var *equinus*, см. Гидатидоз
Затылочно-атлантоосевая мальформация **204,** 321
Зигомикоз **277**
Зоб 254
Зрачка кисты 296
Зрительного нерва
гнойный неврит 308–**309**
поражение 325
невропатия диска 305, **306**
Зубной камень **21**
Зубной кариес **22**

▸ И

Иктерус, см. Желтуха
Илеус паралитический 64
Инвагинации 41
личинками оводов *Gasterophilus* spp **73**
цестодами *Anoplocephala* spp **73**
Инородные тела 61–62
в глотке или трахее **95** 96
в дыхательных путях **117**
Интралюминальная обструкция 33–**34**
Интрамуральные кисты **31**
Иода
избыток 198
кормовой дефицит 197
Искривление носа, см. Кривой нос

▶ К

Камни
- в мочеточниках 189
- в почках (почечные уролиты) **189**
- мочевого пузыря **188–189**

Кардиомегалия, см. Сердца расширение
Кардиомиопатия дилатационная, см. Сердца расширение
Карпальный вальгус **210, 211**
Карпальный варус **210, 211**
Карцинома **149,** 150
- молочной железы первичная 374–**375**
- холангиоцеллюлярная **86**

Катаракта
- наследственная **296**
- капсулярная **303–304**

Квиттор, см. Мякишных хрящей гнойное воспаление и/или некроз
Кератит вирусный **307**
Кератоз линейный **247**–248
Кератома **228–229, 291**–292
КИД-синдром, см. Синдром комбинированного иммунодефицита
Kunkers, см. Питиоз
Кифоз 203
Кишечник, нарушения проходимости 40
Кишечный эрлихиоз, см. Потомакская лихорадка
Кишок завороты **58,** 59, **60**
Клапанная недостаточность 156
Клапанный эндокардит **165**
Клапанов
- воспаление 165
- пороки 156–**157**

Клещи 410
- беспанцирные 281
- иксодовые **281**, 282
- красные птичьи 281
- фуражные 281

Клинический осмотр
- жеребцов и меринов 375
- кобыл 353

Клостридиальные инфекции 244
- кишечные 67–**68**

Клостридии, абсцессы от 272–273
Клостридиозы 38–**39**
Кожи астения **248**
Кожи стрептококковая инфекция 272
Кожные заболевания иммуноопосредованные 258
Кожные реакции при укусах насекомых, ядовитых змей, пауков **257**
Кожный амилоидоз **263**
- кожный габронематоз и драшейоз 287, **288**
- кожный онхоцеркоз **288**

Кожных лимфатических сосудов язвенный лимфангит **272**
Коитальная экзема 267
Кокцидиомикоз 278
Коленной чашки вывих вверх **237**–238
Колики 39–40
Колобома **295,** 296
Кольцевой связки путового сустава контрактура **237**
Конечностей и суставов врожденные деформации 206
Конечностей раны 250–251
Контагиозный метрит лошадей 365–366
Контагиозный моллюск **267**–268
Контрактура кольцевой связки путового сустава 233
Конъюнктивы глазного яблока отек 297
Копростаз тазового изгиба **60**
Копыта и венчика раны 251, **252**
Копытного рога отслоение 223, **224**
Копытной стенки дефекты 225
Копытный рог, ухудшение качества при отравлении селеном 222
Кормовая и контактная гиперчувствительность 259
Кормовая миопатия 242–243
Костей бактериальные инфекции 227
Костные кисты 214, **215**
Костный секвестр **223**
Крапивница 258–**259**
Кремастера врожденное отсутствие **377**
Крестца перелом 325
Крестцово-подвздошного сустава подвывих 211–**212**
Кривой нос, **12, 89**
Криворылость, см. Кривой нос
Кривошея 203
Криптококкоз 278
Крипторхизм **378**
Кровообращения нарушения 155
- приобретенные 156

Кроличьи зубы 12
Кроталярия, токсическое воздействие на ЦНС 337
Кумри, см. Сетариоз
Кушинга болезнь **200–201**
- гирсутизм при **200**, 257

▶ Л

Лакторея дородовая 373–**374**
Ламинит 219–222
вторичный 219
острый 219, **220**
сверхострый 219, **220**
хронический 219, **220**
Легких
микозы 142
паразитарные болезни 143
Легочная стадия *Parascaris equorum* 143
Легочная форма *Rhodococcus equi* **127**
Легочные абсцессы 135
Легочные кровотечения, вызванные физической нагрузкой 99, **103**
Легочный гельминт лошадей *Dictyocaulus arnfieldi* **143**
Легочный гидатидоз 143
Лейкодермия 257, **258**
Лейкодермия/меланодермия идиопатическая (спонтанная) 257
Лейкотрихия 257, **258**
пестрая (сетчатая) 257
пятнистая 258
Лейомиосаркома **366**
Лимфангит **172**
Лимфангит язвенный 176–**177**
Лимфома **291**
Лимфосаркома **74–75,** 86, **149,** 178–179, **181**
алиментарная 179
генерализованная 179
кожная гестиоцитарная 181, **290–291**
средостенная 179–**180, 181**
Липомы **290**
Листовидная пузырчатка **260**
Листья и шишки тиса ягодного и тиса остроконечного, токсическое воздействие на ЦНС 341
Лицевого нерва
паралич, вторичные осложнения и последствия **328**
нерва поражение 326, **327**
личинки мясных мух 287
Лобных костей переломы 322
Ложный мыт **272**
Лордоз **203**
Лучевого нерва повреждения 332, **333**

▶ М

Максиллярный синусит **130–131**
Маститы **374**
Мастоцитома **291**
Матки
грыжи вентральные и боковые абдоминальные **363**
кровотечения в стенку **362**
перекрут 364
пролапс **361**
ранения 360, **361**
Маточной стенки кисты **362, 363**
Меди дефицит 197, 254
Межжелудочковой перегородки дефекты **154–155**
Межпредсердной перегородки дефекты 156
Мезентериальных сосудов разрыв **159**
Мезотелиома **87**
Меккелев девертикул 47–48
Меланодермия 257, **258**
Меланома 30–31, 313–**314,** 351, 390
промежности 373
Меланома и меланосаркома **290**
молочной железы вторичные **375**
Меланомные образования 149, **150**
Меланосаркома **30**–31, 373
Меланотрихия 257, **258**
Мелиоидоз 136
Менингит бактериальный разлитой 346
Менингоцеле 320
Миаз **383**
Микроспория **275**
Микрофтальмии **293**
Миокарда функции нарушения 158–159
Миокардиофиброз **159**
Миокардит 164
Миопатии вследствие длительного лежания 243–**244**
Миопатия
массетеров 26
остеогенная 240
усталостная **243**
фиброзная 240, **241**
Мицетома эумицетическая **276**
Мозгового слоя надпочечников опухоли 201
Мозжечка абиотрофия 320, **321**
Мозоли 253
Молочной железы опухоли 374
Моторных нейронов болезнь 342
Мочевого пузыря
выворот 186, **187**
паралич **187**
пролапс 186, **187**
разрыв **186**

смещения 186
синдром незаращения/разрыва **184–185**
утрата иеврологического контроля над функцией 187
Мочеиспускательного канала закупорка конкрементами **186**
Мошонки
отек **379**
серома **381, 382**
травмы механические **379**
Мукоцеле 91
врожденное см. Ретеиционная киста
слюнных желез 30
Мультиформная (экссудативная) эритема 262, **263**
Мускулатуры повреждения травматические 240
Мыт диссеминированный (полевой) **129**–130
Мыт
классическая форма **128 129**
ложный 130
Мышечной массы потеря 241–242
Мышечной ткани поражение 158
Мышц
некроз 244
разрыв 240
Мышьяком отравление **254**
Мягкого неба
аплазия 91–**92**
гипоплазия 91–**92**
дорсальное смещение 108, **109**
полное смещение (вывих) **110**
расщелина 91 -**92**
Мякишных хрящей
гнойное воспаление и/или иекроз **225**
оссификация **224**

▸ Н

Навикулярная болезнь **218–219**
Нагана 178
Нагнет затылка, см. Бурсы атланта гнойное воспаление
Нагнет холки, см. Надостистой бурсы воспаление
Надгортанника
гипоплазия 94, **111, 112,** 116
ущемление **111**, 116
Надлопаточного нерва повреждения **332**
Надлопаточного нервного сплетения повреждения 332–**333**
Наминка **225**
гнойная 225, **226**
Нарколепсия 341–342
Нарушение всасывания 65–**66**
Нарушение прорезывания зубов **15, 16**
Нарушения обмена веществ, кормовые дефициты и эндокринные заболевания 195–201
неинфекционные заболевания:
ангидроз **199**
вторичный кормовой гипопаратиреоз (фиброзная остеодистрофия) **196, 197**
гипертиреоидизм 198
гипокальциемия 196
гипотиреоидизм 197
голодание 195
дефицит биотина и метионина 198–199
дефицит железа 197
дефицит меди 197
дефицит селена 198
беломышечная болезнь 198
дефицит фосфора 196
избыток иода 198
кормовой дефицит иода **197**
недостаточность специфических компонентов питания 195
отравление селеном 198, **199**
новообразования:
болезнь Кушинга (аденома гипофиза) **200–201**
гранулезоклеточная опухоль (гранулема) яичников 201
опухоли мозгового слоя надпочечников (феохромоцитомы) 201
опухоли промежуточной доли гипофиза 199
Нарушения проходимости **53**–54
Небноглоточной дуги ростральное смещение 94, **109, 110,** 116
Невринома, см. Нейрофиброма
Неврит конского хвоста **335–336**
Неврозы 342
Невромы **351**
Недокус, см. Брахигнатия
Незаращение урахуса **185**, 186

Нейролеммома, см Нейрофиброма
Нейрофиброма 290
Нейрофиброма и нейросаркома 314–**315**
Некробациллез **273**
Неонатальной дезадаптации синдром **321–322**
Неонатальный изоэритролизис **170**–171
Нервный шпат, см. Стрингхолт
Нижней зубной аркады болезни **24, 196, 197**
Носового отверстия носослезного протока атрезия 315, **316**
Носовой полости отек 105–**106**
Носослезного протока обструкция **316**–317

▶ О

OCD, см. Рассекающий остеохондрит
Обезьяний прикус, см. Прогнатия
Обонятельного нерва поражение 325
Общего пальцевого разгибателя разрыв **229**
Овального отверстия незаращение 156
Одонтогенная киста 16, **17**
Ожоги 253–254
  термические **253**
  химические **256, 257**
  ятрогенные **253**
Оксиуроз **72**
  вызываемый острицами 289
Олигодонтия 13, **14**
Онхоцеркоз
глазная форма 309–**310**
кожный 178
Опухолевидный кальциноз **242**
Опухоли прилегающих к мозгу структур **350**
Органов дыхания травмы 96–99
Орхит 379
Орхит при вирусных или бактериальных инфекциях 383
Основания черепа перелом 323
Оспа лошадей **267**
Остеит, см. Остит
Остеоартроз, см. Суставов дегенеративная болезнь
Остеогенная фиброма 28
Остеодистрофия фиброзная, см. Гипопаратиреоз вторичный кормовой
Остеомиелит, 227, **228**
Остеопатия гипертрофическая **222–223**
Остеохондроз, см. Рассекающий остеохондрит
Остит 227
Отводящего нерва поражение 326
Отек **381**
Отравление
  лекарственными препаратами с фотосенсибилизирующим действием 255–256
  Leucaena leucocephala **255**
  листьями растений из рода *Leucaena* семейства мимозовых 254–255
  монензином 159
  плесневыми грибами **341**
  растениями с фотосенсибилизирующим действием 255–256

▶ П

Пазух носа придаточных кисты **147**–148
Панкреатит 87
Панофтальмит 298, 309
Панувеит **300**
Папилломатоз вирусный
бородавки **268**
ушные бляшки **268**
Паповавирусы 268
Папоротник орляк, токсическое воздействие на ЦНС 340–341
Папулезный дерматит вирусный **267**
Парафиляриоз 289
Парафимоз **386–387**
Парвинатизм **13**, 19
Пастбищная болезнь **64–65**, 341
Патологическое стирание зубов
Патология плаценты 391–402
инфекционные заболевания:
аборты при вирусном артериите лошадей 399
аборты при герпесвирусной инфекции 399
бактериальное воспаление плаценты (бактериальный плацентит) **400, 401**
бактериальное поражение эмбрионального желточного мешка 400, **401**
грибковый плацентит **402**
неинфекционные заболевания:
двойни **394**
дефекты плаценты 394–**395**
плодоношение в теле матки **398**
преждевременная отслойка плаценты **399**
резорбция плода **398**
травмы и изменения плаценты 395–**397**
плацента 391–**393**
Паховые грыжи врожденные 378
Педикулез 279
Пениса
врожденная деформация головки 376, **377**
искривление **376**
пролапс 386
травмы 384
ушибы и гематомы **385**
Передней камеры глаза кисты 296
Переломы
больших рогов подъязычной кости 26
верхней челюсти **18**
зубов 22, **23**
и вывихи нижней челюсти 26
резцовой кости (премаксиллы) **18**
Перерастание коренных зубов 19–**20**
Перикардит **166**
Периостит и микропереломы 213
Перитонит 86–87
разлитой фибринозный 86–**87**
Периферических нервов
опухоли **351**
повреждения 331–332
поражения 325
Периферических сосудов аневризмы **160, 161**
Персистентные молочные зубы 15
Персистирующие молочные коронки **15**
Песчаный прикус 19, **20**
Петушиный ход, см. Стрингхолт
Печеночная недостаточность
вторичная 83
и повышенная чувствительность к УФ свету 79
острая 80, **81**
хроническая 80, 81, 83, **84**
Пиелонефрит **193**
Пикорнавирусы лошадей 124
Пилоростеноз 46
Пиометра **365**
Пипгак, см. Бурса запястная
Пироплазмоз, см. Бабезиоз
Питиоз 277–**278**
Пищевода
дивертикулы **36** -37
круговое изъязвление 35
расширение 31, **32**
свищи, см. Пищевода фистулы
стриктуры **32**–33
приобретенные **35** -**36**
фистулы **37**–**38**
Плантарной связки скакательного сустава (курба) растяжение 236
Плацента 391–**393**
Плацентит
бактериальный, см. Воспаление плаценты бактериальное
грибковый **402**
Плаценты
дефекты 394–**395**
отслойка преждевременная **399**
травмы и изменения 395–**397**
Плеврит 133–**135**
Плода резорбция **398**
Плодоношение в теле матки **398**
Плоскоклеточная карцинома **148**–149, **289**–290, 311–**313**, 372–**373**, **389–390**
желудка **74**
слизистой языка **27**
Пневмовагина 368–**369**

Пневмония 135
Пневмоторакс от травм грудной клетки **98–99**
Повреждения от сдавливания 252
Подвешивающего аппарата конечности разрыв (отрывной перелом) **232**
Подмышечный (аксиллярный) узелковый некроз 262–**263**
Подотрохлеоз, см. Навикулярная болезнь
Подошвы ушибы 225
Подседал, см. Случная болезнь
Подъязычного нерва поражение 329
Полидактилия **204**
Полиодонтия **14**
Полипы
  назальные 143–**144**
  ректальные **75**
Половая система жеребца 375–**376**
Половой цикл **354–357**
Попадание мочи под кожу **185**
  при разрыве урахуса 185
Попутаичий прикус, см. Брахигнатия
Поражения внутричерепных нервов 325–330
Поражения личинками овода *Gasterophilus* spp **27**
Последа задержка **363**
Посткастрационная эвентрация **381**
Посткастрационное осложнение инфекционное **382**
Постуральные деформации **206**
Потеря тонуса языка как симптом ботулизма 26, **348**
Потомакская лихорадка 177
Почечная недостаточность
  острая **190, 191**
  хроническая 190, **191**
Почечной артерии
  артериит паразитарный 191, **192**
  разрыв 191
Преддверно-улиткового нерва поражение 326
Препуция
  ушибы **385**
  химический ожог **385**
Приапизм 385–**386**
Привычное стачивание зубов **20**
Придаточных носовых пазух инфекции 130–131
Прикуска
  воздушная 342
  предметная **342**
Проблемы, связанные с укусами насекомых
  комаров 282, 283
  мокрецов 282, **283**
  москитов 282, 283
  мошек 282, 283
  мух **282**
  слепней 282
Прогнатия **13**
Пролапс слизистой оболочки прямой кишки от «ложного покрытия» **368**
Пролежни 252
Промежности разрыв **371**
Промежуточной доли гипофиза опухоли 199
Проникновение инородных тел в раны 251
Протозойный миелоэнцефалит **348–349**
Прямой кишки
  пролапс 62–**63**
  разрывы **63**–64
Птиализм, см. Гиперсаливация
Пупочной артерии разрыв **160**
Пустая стенка, см. Белой линии расслоение
Пьяная пасть, см. Кривой нос
Пяточной части копыт травмы **224**

▶ Р

Радужной оболочки
выпадение 297, **298**
стромальные кисты **295, 296**
Рак желчных протоков, см. Карцинома холангиоцеллюлярная
Раковинные кисты 17
Раны **241**
незаживающие 250, **251**
подошвы проникающие, инфекции при **226, 227**
разных частей туловища 250
Раскалывание эмали 22
Рассекающий остеохондрит 215–**216**
Расщелина твердого неба **11**–12
Расщепы, сквозные трещины, см. Копытной стенки дефекты
Редкий шерстный покров с алопециями при ангидрозе 257
Ректальный пролапс, см. Прямой кишки пролапс
Ректо-вагинальный свищ **370**, 371
Ретенционная киста **28**
Ретробульбарного жира пролапс **315**
Ретробульбарные абсцессы 309
Роговицы
линейное помутнеиие 294
раны 297
травмы 297
язвы **298** -**299**
Родококковая инфекция (*Corinebacterium)* 126–128
кишечная форма **128**
Рожкового отростка черпаловидного хряща хондрит 97, **112**
Ротавирусная диарея **66**–67
Ртутью отравление **254**

▶ С

Сальмонеллез 67
Сальника выпадение **381**
Самотравмирование 252
Сап 136, **273**
кожная форма 136, **273**
Саркоид 28, 264–266, **314, 390**
веррукозный **265**
скрытый **264**
смешаиный веррукозиый, фибробластический и узелковый 266
узелковый (нодулярный) **266**
фибробластический **265** **266**
Саркоидоз 260, **261**
Саркома 245
Свейнсония, токсическое воздействие на ЦНС 337
Свиной прикус, см. Прогнатия
Седалищного нерва поражения **334**
Селена дефицит 198
Селеноз, см. Селеном отравление
Селеном отравление 198, **199,** 254, **255**
Семенника
перекрут 377, **378**
ротация (поворот) **377**
Семенников
атрофия 380
врожденное отсутствие 377
гипертрофия 380
дегенерация 379–380
Семенного канатика
ботриомикоз **382**, 383
скирроз **382**
Семинома **383**
Септицемия бактериальная 175–**176,** 192
Сердца
расширение **158**
эктопия **153**
Сесамоидит **214, 215**
Сетариоз **310**
Сетчатки
атипичная колобома пигментного эпителия 305, **306**
генерализованная дегенерация 306, **307**
отслойка **304**, 305
Сиаладенит 30
идиопатический **29**
Сибирская язва **176**
Симпатического нервного ствола повреждение 329–330
Синдром
дрожания жеребят 348
комбинированного иммунодефицита (СКИД) 124, 170
контрактуры у жеребят **207**

мальабсорбции, см. Нарушение всасывания
мальформации (нарушение сочленения и нестабильность) шейных позвонков 204–**206**
полиневрита лошадей, см. Неврит конского хвоста
проксимального энтерита 67–**68**
самотравмирования (самоповреждения) **342**–343
Хорнера **330–331**
подобный системной красной волчанке (СКВ-подобный синдром) 260–**262**
Синовиальных структур инфекционные поражения **227–228**
Сколиоз 203–**204**
Слабость сухожилий сгибателей **207**
Слабость языка 25
Слезных точек атрезия 315
Слухового компонента преддверно-улиткового нерва поражение 328
Случная болезнь 178, 372, **388**
Сорго, токсическое воздействие на ЦНС **337**
Специфических компонентов питания недостаточность 195
Спинного мозга абсцессы 346
Спинной мозг, вторичные опухоли 351
Сплинты, см. Экзостозы
Споротрихоз 276, **277**
Среднего уха воспаление 329
Средней маточной артерии разрыв 159, **362**
Стеноз 156
Столбняк, действие нейротоксинов **347**
Стрелки гниение 226
Стрептококкозы 128
Стригущий лишай, см. Дерматомикозы, Трихофития, Микроспория
Стрингхолт 334–335
  австралийская форма **335**
  спорадическая форма **335**
Стронгилез 69, **70, 71**
Стронгилоидоз 69
Ступенчатый прикус **19**
Су-ауру 178
Субнадгортанные кисты 89–90, **110, 111**
Суставов ангулярные деформации 210–211
Суставов дегенеративная болезнь **216**–218
Сухожилий
  и сухожильных влагалищ гнойные воспаления 239
  контрактуры 234–**235**
  пальцевого сгибателя разрыв **231**–232
  разгибателей разрыв 230
Сухожилия
  икроножной мышцы разрыв 230
  лучевого разгибателя запястья разрыв 229, **230**
  поверхностного пальцевого сгибателя растяжения и надрывы 232–233
  поверхностного пальцевого сгибателя смещение (подвывих) 235, **236**
  третьей малоберцовой мышцы разрыв **230**
Сухожильная дуга **233**
Сухожильных влагалищ идиопатический теносиновит 236–237
Сухожильных хорд разрыв **157**–158

▶ Т

Тела клиновидной кости переломы 322–323
Телазиоз **310**
Тендинит 232, **233**
Тендовагинит 232
Теносиновит 233, **234**
Тератоматозные изменения доброкачественные **383**
Тетрада Фалло 155
Тиаминовая недостаточность, влияние на нервную систему 337
Ткани семенников интерстициальной опухоли 384
Токсическое воздействие на ЦНС 337, **338, 339,** 340
Тонкий кишечник выпадение части, см. Посткастрационная эвентрация
Торако-люмбального отделе позвоночника травмы 325
Травмы во время случки и выжеребки 367–373
Трахеи
  деформация спиралевидиая 94, **95**
  коллапс травматического происхождения 94
  разрыв 97
Трахея ножнообразная **94**
Трехстворчатого клапана атрезия 156
Трипаносомозы лошадей 178
Трихофития **274, 275**
Тройничного нерва поражение **326**
Тромбикулидоз **281**
Тромбоз 160–**161**
Тромбофлебит 160, **162**
Тромбоцитопения 171
Туберкулез 135–136

▶ У

Увеит
  бактериальный **308**
  рецидивирующий **301 302, 303**
Укусы ядовитых змей и пауков **244**
Уретрального отростка повреждения **384**
Уретральные конкременты **186,** 188
Уретрит бактериальный **387–388**
Уровагина, см. Влагалище, скопление мочи в
Уртикария, см. Крапивница
Ушиб **249**

▶ Ф

Фарингит, см. Гиперплазия глотки лимфоидная
Фарси, см. Сап, кожная форма
Фекалиты 61–**62**
Феогифомикоз **276**
Феохромоцитомы, см. Мозгового слоя надпочечников опухоли
Фиброзного кольца разрыв 158
Фибромы и фибросаркомы **290**
Фикомикоз 136–**137**, см. Питиоз
Флексорные деформации **208–210**
  и разрывы сухожилия пальцевого разгибателя **209**
Флоридские конские пиявки, см. Питиоз
Фокальные абсцессы паренхимы **85**
Фосфора дефицит 196
Фотодерматит
  от *Dermatophilus congolensis* 256
  от *Echium plantagineum* **255**
Фузариотоксикоз, см. Отравление плесневыми грибами

▶ Х

Хемоз, см. Конъюнктивы глазного яблока отек
Холестериновые бляшки и гранулемы **351**
Хондромы **144**
Хориоптоз **280**
Хориоретинопатия перипапиллярная 305, **306**
Хромосом структурные дефекты 357
Хроническое аллергическое заболевание воздухоносных путей, см. Хроническое обструктивное заболевание легких
Хроническое обструктивное заболевание легких (запал) 99, **104, 105**
Хрусталика вывихи 300, **301**

▶ Ц

Циатостомоз 71–**72**
Цинка дефицит 254
Цистит 192, **193**
ЦНС при травмах головы поражения **322**, 324

▶ Ч

Черепа деформации и искривления 203
Черепа переломы с повреждением зрительного или преддверно-улиткового нерва 323, 329

▶ Ш

Шваннома, см Нейрофиброма, Периферических нервов опухоли
Шейки матки травмы 360, **361**
Шейного отдела позвоночника травмы **324**–325
Шейных позвонков нестабильность 321
Шиповой желвак, см. Бурсит локтевой
Шпат 217
Шпат костный **217**
Шпат скрытый 217
Шунты, см. Периферических сосудов аневризмы

▶ Э

Экзантема коитальная герпесвирусная **371, 387**
Экзостозы 212–**213**
Эксфолиативный пемфигус, см. Листовидная пузырчатка
Эмболия паразитарная 159
Эмбрионального желточного мешка бактериальное поражение 400, **401**
Эмфизема подкожная **97**–98
Эндокринные и кормовые заболевания с кожными проявлениями 254
Эндометриальные кисты, см. Маточной стенки кисты
Эндометрит острый 364
Эндометрит хронический 364–**365**
Эндофтальмит 309
Энтериты бактериальные 67, 68
Энтеролиты **61**–62
Энтропион **294**
Энцефалит вирусный **344–345**
Энцефалоцеле **320**
Эпидермоидные инклюзионные кисты **90**–91, 248
Эпидидимит 380
Эпизоотический лимфангит, см. Гистоплазмоз
Эпилепсия жеребят доброкачественная 350
Эпистаксис 96, **119, 140, 141**
Эпителиальные инклюзионные кисты 358
Эпителия агенезия **248**
Эпифизит 213–**214**
Эпоофоронные и параофоронные кисты **354,** 358
Этмоидальная гематома **144, 145–147**
Ээпифизарная дисплазия, см. Эпифизит

▶ Я

Ядовитые растения, опосредованное влияние на нервную систему 337
Язвы
желудка и двенадцатиперстной кишки **49, 50, 51**
ротовой полости 24, **25**
Язык дряблый **343**
Языкоглоточного нерва поражение 329
Яичников
дистерминомы 359
опухоли мезенхимальные 360
развитие и функция 353–**354**
тератомы 359